

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

IMPRIMERIE LEMALE ET C^{ie}, HAVRE

See sample vol. 9. - Print anything 5 Books

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

PANAS

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Paris.

LANDOLT

Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution
nationale des Jeunes Aveugles.

GAYET

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Lyon.

BADAL

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL

ET

VAN DUYSSE

Professeur d'ophtalmologie à l'Université
de Liège.

Agrégé spécial,
chargé de cours à l'Université de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **D' PARENT**

TOME ONZIÈME

Avec 37 figures intercalées dans le texte et 4 planches

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1891

THE
CITY
VIA

THE
NEWBERRY
LIBRARY
CHICAGO

MM. les abonnés sont priés
de vouloir bien faire renouveler leur
abonnement afin de ne pas éprouver
retard dans l'envoi du journal

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

PANAS

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Paris.

LANDOLT

Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution
nationale des Jeunes Aveugles.

GAYET

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Lyon.

BADAL

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Bordeaux.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **E. VALUDE**

Médecin-Adj^t de la Clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts.

TOME ONZIÈME

N^o 1

JANVIER-FÉVRIER 1891

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1891

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les Archives d'Ophtalmologie formeront, chaque année, un volume in-8° de 576 pages, avec figures dans le texte et planches.

Elles paraissent tous les deux mois, depuis le 1^{er} novembre 1880, par fascicules de 96 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT:

Paris.....	20 fr.	Union postale.....	23 fr.
Départements.....	22 fr.	Étranger.....	25 fr.

Pour tout ce qui concerne la Rédaction, s'adresser à M. E. Valude, 134, boulevard Saint-Germain, ou au Bureau du Journal, 27, rue Saint-André-des-Arts.

Pour ce qui concerne l'Administration, s'adresser à M. G. Steinheil, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne.

Tous les ouvrages dont il sera envoyé deux exemplaires au Bureau du Journal, 27, rue Saint-André-des-Arts, seront annoncés et analysés s'il y a lieu.

SOMMAIRE DU N° 1 (JANVIER-FÉVRIER)

Étude sur les abcès des sinus frontaux considérés principalement dans leurs complications orbitaires, leur diagnostic et leur traitement, par A. GUILLEMAIN.	1
Vaste déchirure de l'iris, décollement complet de l'hyaloïde avec rétraction de tout le corps vitré sans décollement rétinien. Acuité visuelle très satisfaisante, par REBOUD.	15
Conjonctivite pseudo-membraneuse. Examen microbiologique, par A. FAGE.	52
La glande de l'humeur aqueuse, glande des procès ciliaires ou glande uvée, par le Dr W. NICATI, de Marseille. (Suite).	24
D'une apparence ophtalmoscopique de l'œil myope. Contribution à la connaissance de la prédisposition héréditaire à la myopie, par J.-P. NUEL.	56
Revue bibliographique des journaux et travaux parus en novembre-décembre.	74
Nécrologie.	96

ARCHIVES

D'OPHTHALMOLOGIE

Clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Paris.

ÉTUDE SUR LES ABCÈS DES SINUS FRONTAUX CONSIDÉRÉS PRINCIPALEMENT DANS LEURS COMPLI-CATIONS ORBITAIRES, LEUR DIAGNOSTIC ET LEUR TRAITEMENT

Par **A. GUILLEMAIN**, Interne des hôpitaux de Paris.

Aide d'anatomie à la Faculté de médecine.

On appelle abcès des sinus frontaux toute collection purulente qui s'accumule dans ces organes. Le nom d'empyème serait, croyons nous, plus exact ; car l'idée d'abcès implique une cavité de formation nouvelle aux dépens de tissus détruits ou refoulés tandis qu'ici la cavité est préformée.

Cette maladie n'a guère été étudiée que dans la seconde moitié du siècle dernier où nous voyons apparaître les mémoires de Runge en 1750 et de Richter en 1776. Il faut ensuite aller jusqu'en 1839 pour trouver dans la littérature médicale (Dezeimeris, *Journ. l'Expérience*) un travail qui résume à peu près l'état actuel de la science à son époque et donne la relation des principales observations publiées jusque-là.

En France, les classiques n'ont guère fait que copier ce mémoire et tous insistent sur la rareté de la maladie. « Les abcès du sinus frontal, dit Chassaignac, dans son traité de la suppuration, sont rares, beaucoup plus rares que les abcès du sinus maxillaire ; on ne trouve dans la science que quelques observations éparses relatives à cette affection. » Et Follin : les abcès des sinus frontaux sont extrêmement rares.

Nous les croyons au contraire fréquents. En effet, en moins d'un an notre maître, le professeur Panas, dont l'attention est éveillée sur ce sujet, a pu en observer cinq cas à sa clinique.

La raison de cette divergence tient à ce que cette affection a été souvent méconnue ou confondue avec d'autres maladies ayant l'orbite pour siège.

Nous ne saurions assez remercier notre excellent maître de nous avoir donné l'idée de commencer cette monographie et de nous avoir prodigué pendant tout notre travail ses précieux conseils. C'est lui qui a fait les diagnostics difficiles de l'affection, qui nous a associé à ses recherches sur le cadavre et qui a le premier pratiqué sur le vivant le drainage *fronto-nasal* des sinus par un procédé *vraiment chirurgical*. Que M. le professeur agrégé Poirier veuille bien agréer nos sincères remerciements pour la partie anatomique *qui lui est entièrement personnelle* et qui était l'introduction indispensable à cette étude.

ANATOMIE DES SINUS FRONTAUX (1)

Au niveau de la bosse nasale du frontal (glabella) immédiatement au-dessus de la racine du nez, les deux lames du frontal s'écartent pour loger les sinus frontaux.

Les cavités désignées sous ce nom, sont en général au nombre de deux séparées par une cloison médiane souvent incomplète qui peut être déviée à droite ou à gauche. Anormalement on a observé trois ou quatre cloisons; mais il est ordinaire de rencontrer sur les parois des sinus des crêtes ou des demi-cellules osseuses dont le mode de développement de ces cavités explique la présence.

Les dimensions des sinus frontaux sont très variables. On peut dire d'une façon générale qu'elles sont d'autant plus développées que le sujet est plus âgé. Ces dimensions varient aussi suivant le sexe : elles sont plus grandes chez l'homme que chez la femme. Je les ai mesurées sur 30 cadavres (18 hommes et 12 femmes). Chez l'homme les sinus frontaux mesurent en moyenne 3 centim. dans toutes leurs dimensions. Chez la femme ils n'ont guère plus de 12 à 15 millim.

On peut dire que chez l'homme les sinus frontaux s'étendent à 3 centim. au-dessus de la racine du nez, tandis que chez la

(1) Leçon faite par M. le Dr Poirier, chef des travaux anatomiques de la Faculté, dans son cours de l'hiver, 1889-90.

femme ils dépassent rarement 2 centim. Latéralement ils ont la même étendue.

C'est sur ces dimensions moyennes que le chirurgien doit se guider pour la trépanation de ces cavités.

Parfois ils s'étendent beaucoup plus loin; on les a vu se prolonger en haut jusqu'aux bosses frontales et même jusque dans les pariétaux (Ruysch), et en dehors jusqu'aux apophyses orbitaires externes du frontal.

Je les ai souvent vu dédoubler la moitié antérieure de la voûte orbitaire, et comme en ce point la paroi osseuse est très mince, il suffisait d'un léger coup d'ongle pour ouvrir le sinus, soit par l'orbite, soit par la base du crâne : le fait est fort intéressant à noter au point de vue de la pathologie chirurgicale des cavités orbitaires et frontales.

A côté de ces cas dans lesquels les sinus présentent un développement exagéré, il en faut noter d'autres, plus rares, dans lesquels les sinus manquent complètement. Sur les 30 cadavres qui ont servi de base à cette étude, les sinus ont manqué 2 fois. Bouyer (Thèse. Paris, 1859) avait noté leur absence dans la proportion de 4 à 5 0/0.

La capacité moyenne des deux sinus réunis varie de 3 à 5 cent. cubes. Ils sont donc suffisamment grands pour loger et retenir des corps étrangers de volume notable. Des corps étrangers divers y ont été observés; des balles peuvent y pénétrer et y séjourner un temps parfois très long : le plus souvent, lorsque les projectiles n'ont point été extraits, ils ne tardent pas à se frayer par inflammation une voie qui les conduit dans les fosses nasales et de là au dehors ou dans la bouche.

Des corps étrangers intéressants sont les vers et les insectes introduits à l'état de larves par une forte inspiration.

La forme des sinus frontaux est assez irrégulière, cependant on peut, au point de vue chirurgical, leur considérer trois parois en rapport avec trois régions différentes :

Une paroi antérieure ou frontale, une paroi postéro-supérieure ou crânienne et une paroi postéro-inférieure ou orbitaire.

La paroi antérieure est notablement plus épaisse que les deux autres qui ne sont formées que d'une mince lame de

tissu compact, tandis qu'elle contient une couche de diploé. Il faut donc s'attendre lors d'une trépanation des sinus à traverser une épaisseur notable d'os dont le diploé saignera assez abondamment. J'ai extrait sur un malade de l'Hôtel-Dieu une balle logée dans la paroi antérieure du sinus frontal droit : le diagnostic avait pu être basé sur ce fait que le malade avait une hémorrhagie nasale assez abondante par la narine du même côté.

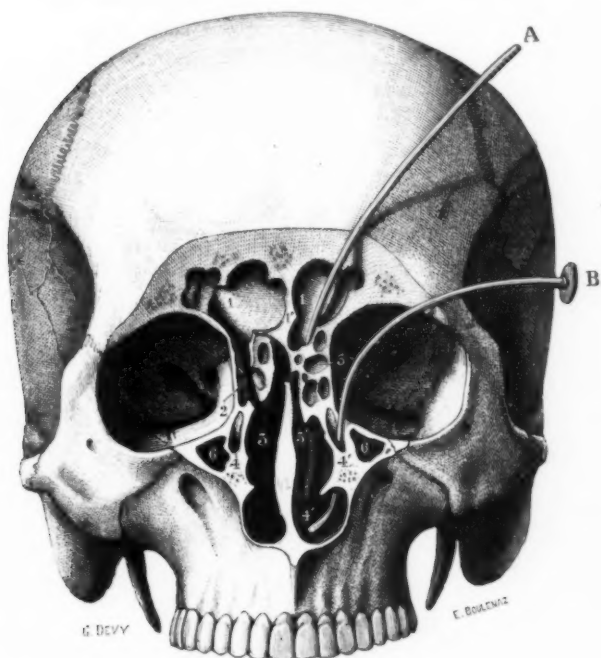
Chaque sinus frontal va s'ouvrir en bas dans l'infundibulum de l'éthmoïde par un canal creusé dans les cellules antérieures de cet os. Je pense qu'il convient de donner à ce canal le nom de *canal frontal* (1), réservant le nom d'infundibulum à la partie évasée par laquelle il s'ouvre dans le méat moyen.

L'étude de ce canal, de son trajet, de sa forme est des plus intéressantes. Je me suis attaché à mettre ces détails en lumière dans mon cours de l'hiver 1889-1890. Depuis, j'ai complété mes recherches par d'autres faits en commun avec M. Guillemain, aide d'anatomie de notre Faculté.

La longueur de ce canal mesurée sur 30 sujets, est en moyenne de 15 millim. chez les hommes, de 10 millim. chez les femmes. Sa forme est cylindrique, mais légèrement aplatie dans le sens transversal ; parfois cet aplatissement transversal est tel que le calibre du conduit est de beaucoup diminué. Le diamètre du canal varie de 2 à 3 millim. ; des bougies à urèthre répondant aux n^{os} 6, 7, 8, 10. de la filière Charrière peuvent être utilisées pour son cathétérisme. Rarement le calibre est plus grand ; deux fois nous avons trouvé un canal très aplati dans le sens transversal et nous ne pûmes y faire passer qu'une bougie filiforme. Une fois nous avons trouvé deux canaux frontaux dans l'éthmoïde droit d'un homme de 50 ans : il y avait de ce côté, deux sinus frontaux : l'un grand, pourvu d'un canal, mesurant un cent. de long et 2 millim. de diamètre ; l'autre petit, placé en dedans et au-dessous du premier, allant aussi s'ouvrir dans le méat moyen par un deuxième canal, long de 1 cent., large de 3 millim. ; ces deux canaux étaient accolés l'un à l'autre, comme les 2 canons d'un fusil, et séparés par une mince cloison osseuse à direction antéro-postérieure.

1) Certains auteurs l'ont appelé fronto-éthmoïdal, fronto-nasal.

Les rapports et la direction du canal frontal son représentés dans la figure ci-jointe : creusé dans les cellules antérieures de



l'ethmoïde, il se dirige très obliquement de haut en bas, de dehors en dedans et d'avant en arrière; en rapport en dedans avec les cornets supérieur et moyen, en dehors avec la cavité orbitaire, il est croisé très obliquement par le canal nasal, placé sur un plan antérieur.

L'orifice supérieur, répondant au sinus, est placé de chaque côté et à quelque distance de la cloison médiane; l'orifice inférieur s'ouvre par l'infundibulum dans le méat moyen; on sait qu'une gouttière, qu'il serait logique d'appeler *gouttière frontale* prolonge l'infundibulum jusqu'à l'ouverture nasale du sinus maxillaire, d'où il suit que les liquides versés dans le sinus frontal pénètrent en grande partie dans le sinus maxillaire: l'expérience est facile et intéressante à répéter.

La cavité des sinus frontaux est tapissée par une membrane muqueuse, mince, lisse, rosée, peu adhérente aux os, mais dans laquelle on peut reconnaître deux couches, l'une muqueuse, l'autre périostée. Il résulte des recherches d'Inzani (*Lyon médical*, 1872) qu'on peut y distinguer trois couches : a) une couche fibro-périostique ; b) une de tissu conjonctif ; c) une dermo-épithéliale. Les glandes à mucus qu'elle contient sont pour la plupart simples et un peu moins nombreuses que dans le sinus maxillaire ; on y distingue deux réseaux de vaisseaux, un profond dans la couche fibreuse, l'autre superficiel dans la couche dermique.

Les nerfs sont nombreux dans cette muqueuse : on trouve, sous l'épithélium un réseau de fibres nerveuses pâles, anastomosées en réseau et présentant sur leur trajet des renflements ou boutons nerveux desquels se détachent les filets terminaux.

Il n'y a donc pas lieu d'être surpris que la muqueuse des sinus présente une vive sensibilité qui peut être mise en jeu soit par le contact direct (expériences de Deschamps sur les chiens et sur un homme) soit par la pression que détermine l'accumulation d'un liquide quelconque dans la cavité des sinus. On sait d'ailleurs quelles douleurs ponctives accompagnent les inflammations du sinus.

Mais à côté de ces phénomènes de sensibilité générale, l'anatomie nous conduit à admettre que ces sinus sont le siège d'une sensibilité spéciale, en rapport sans doute avec l'olfaction, puisqu'elle nous révèle la présence d'appareils nerveux semblables à ceux que l'on constate dans la pituitaire.

ÉTIOLOGIE ET NATURE

Les abcès des sinus frontaux, nous l'avons déjà dit, sont loin d'être rares, même si nous nous en rapportons aux cas qui ont été publiés. Nous en trouvons en effet une soixantaine dans la littérature médicale. Il est vrai que les auteurs français ne figurent que pour un petit nombre.

L'étude que nous allons faire des causes des abcès des sinus frontaux, ainsi que des lésions qu'ils engendrent, et de leur marche clinique est basée essentiellement sur nos observations

personnelles et sur 30 autres dont nous donnons un court résumé. Des 60 cas que nous avons trouvés dans les auteurs, nous en avons négligé à dessein la moitié, ne choisissant que les plus récents, les mieux observés, ceux dans lesquels il y avait retentissement orbitaire, et dont le diagnostic ne pouvait en aucune façon être mis en doute.

L'empyème des sinus frontaux est une affection de l'adulte, on l'a observé de 20 à 71 ans, mais son maximum de fréquence semble être entre 25 et 30 ans. Elle est inconnue chez l'enfant, en effet ses sinus frontaux n'étant pas développés ne peuvent suppurer. Aussi n'avons-nous pas lu sans étonnement une observation de Pflüger dans laquelle il est dit qu'un tout jeune enfant eut, en même temps qu'une kératite phlycténulaire, un abcès du sinus frontal du même côté. D'après la description qu'en donne l'auteur il est évident qu'il s'agit d'une ostéite tuberculeuse du rebord sus-orbitaire avec abcès ossifluent. Il y a eu erreur de diagnostic. L'enfant guérit du reste rapidement après incision et drainage.

Le sexe, moins important que l'âge, semble avoir néanmoins une certaine influence. Sur 31 cas dans lesquels il est indiqué, nous trouvons 19 hommes et 12 femmes. Cette prédisposition en faveur du sexe masculin semble, croyons-nous pouvoir s'expliquer par les dispositions anatomiques.

Les sinus sont beaucoup plus développés chez l'homme, l'infundibulum est plus large, en communication plus directe avec les fosses nasales et, par suite, avec l'extérieur. On comprend que les agents infectieux puissent pénétrer plus facilement.

Le sinus du côté gauche est bien plus souvent atteint que le droit et cela dans la proportion de 3 à 1. La raison en est assez difficile à trouver, quoi qu'en aient dit certains auteurs (de Wecker en particulier), l'envahissement simultané des deux sinus est rare. Nous n'en avons qu'un cas bien probant, c'est celui de Mackenzie dans lequel, en même temps qu'un abcès aigu du sinus droit, il y avait un abcès chronique du gauche. La cloison est souvent déviée: l'un des sinus est alors petit, l'autre plus grand, si ce dernier vient à suppurer et à s'ouvrir au dehors, un stylet introduit dans sa cavité dépasse de beaucoup la ligne médiane et fait croire que les deux sinus sont malades.

Si l'on se rappelle cette disposition anatomique, l'erreur sera facile à éviter.

Il est moins rare de voir le pus perforer la cloison et faire irruption dans le sinus du côté opposé qui est alors envahi secondairement (Richter, Hulke, Spencer Watson, Kocher, etc.). Chez l'un de nos malades qui avait un empyème gauche nous vîmes du pus s'écouler par la narine droite. La perforation de la cloison était probable, mais nous n'en eûmes pas de preuves certaines.

Quelles sont les causes qui déterminent la suppuration des sinus frontaux ? On a incriminé bien à tort, croyons-nous, la tuberculose et la syphilis. Les cas qu'on leur a imputés ne sont autres que des ostéo-périostites tuberculeuses ou syphilitiques du frontal, elles s'accompagnent de grands délabrements, de nécroses étendues. Le sinus frontal peut-être envahi par le pus, mais il l'est secondairement de dehors en dedans alors que sa paroi antérieure est détruite. Sa suppuration n'est qu'un épiphénomène dans le cours d'une autre maladie.

Nous ferons d'ailleurs remarquer, que les lésions diathésiques dont nous venons de parler, siègent rarement dans la région du sinus, elles se localisent plutôt au côté opposé de l'orbite sur l'os molaire (Panas, Lannelongue).

On a vu l'érysipèle précéder de quelques mois les abcès du sinus frontal. En était-il la cause directe en se propageant à la muqueuse des fosses nasales et de là à celle de l'infundibulum et du sinus ? Le fait ne nous semble pas impossible, nous aurions même une certaine tendance à l'admettre. Deux de nos malades ont eu des érysipèles, mais l'abcès était ouvert à l'extérieur depuis longtemps et la plaie cutanée a certainement été la porte d'entrée de l'infection. Tant qu'a duré l'érysipèle la suppuration a augmenté dans des proportions considérables.

Les sinus ont suppuré dans le déclin et la convalescence de la scarlatine, de la fièvre typhoïde.

Récemment on a incriminé, peut-être à tort l'influenza. L'un de nos malades (obs. 2) nous raconta lors de son entrée à l'hôpital que son abcès était consécutif à la maladie régnante ; mais un interrogatoire un peu serré nous permit de voir que sa prétendue influenza n'était autre que l'état général (fièvre,

courbature, etc...) qui accompagnait la formation de pus dans son sinus.

Les traumatismes du rebord orbitaire (contusions, fractures), bien que Kœnig les ait notés quinze fois ne nous semblent point pouvoir produire de toutes pièces les abcès du sinus. Pourtant il est probable qu'il créent un lieu de moindre résistance plus apte à s'infecter qu'un autre point de l'organisme. De cette façon nous comprenons qu'un abcès puisse se développer 2, 3 et même 14 ans (Stedmann) après le traumatisme.

Les corps étrangers inertes, pointe de fleuret (Larrey), balle de revolver enclavée pendant 14 ans dans le sinus (Gosselin), semblent agir de la même manière par irritation chronique de la muqueuse.

L'action des corps étrangers vivants tels que les diptères, les mouches bleues de la viande, la *lucilia hominivora* qui pénètrent à l'état de larves dans les sinus et s'y développent est plus complexe.

D'ailleurs de pareils faits n'ont été observés que dans les pays chauds (Coquerel).

Les lésions inflammatoires de la muqueuse des fosses nasales existent dans un grand nombre de cas. Signalons le coryza aigu, le coryza à répétition tendant à revêtir la forme chronique, l'ozène. On a vu les abcès du sinus frontal succéder à un seul coryza aigu. Dans un cas de Fauvelle, le malade était ozéneux depuis de longues années ; dans un autre, de Notta, il l'était depuis 14 ans. L'an dernier Pelteshen, chef de clinique de Hirschberg, publiait trois cas d'abcès du sinus montrant la relation qui existe entre les maladies du nez et celles de l'orbite ; ses 3 malades avaient un écoulement fétide de la narine du côté correspondant à l'abcès. Nous-mêmes avons rencontré une fois le coryza à répétition, une autre fois l'ozène.

Rappelons une cause d'erreur possible dans l'interprétation des faits que nous venons de signaler. Un malade vient consulter pour un abcès du sinus qui se vide dans le nez, il a évidemment un écoulement fétide de la narine ; mais cet écoulement est l'effet et non la cause de l'abcès.

Les polypes des fosses nasales ont aussi précédé l'éclosion d'abcès des sinus. Les plus dangereux sont ceux du méat moyen, véritable carrefour dans lequel viennent aboutir les sinus

frontaux et maxillaires. Luc étudiant récemment l'empyème de l'autre d'Highmore (*Archives de rhinologie*) insistait avec raison sur ces polypes du méat moyen et montrait comment une suppuration du sinus maxillaire pouvait se propager au sinus frontal par l'infundibulum.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les causes assez nombreuses que nous venons d'énumérer nous voyons qu'on peut les ranger sous trois chefs :

1^o Maladies générales prédisposant l'organisme à la suppuration, érysipèle, typhoïde, scarlatine, etc.

2^o Traumatismes et corps étrangers irritant la muqueuse des sinus.

3^o Inflammation des fosses nasales.

Ce ne sont là, il faut bien le dire, que des causes prédisposantes. Pour qu'il y ait suppuration dans le sinus frontal, comme dans tout autre organe, il faut qu'il y ait pénétration et prolifération dans sa cavité de microbes pyogènes. Cette pénétration sera d'autant plus facile que nous avons affaire à un organe en communication directe avec l'extérieur.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien les microbes pénètrent directement dans le sinus sans infecter les fosses nasales, ou bien la suppuration du sinus succède à celle des fosses nasales. Dans ce dernier cas il est probable que l'infection peut se faire par la voie directe du canal frontal ou par les lymphatiques.

Une fois envahie par les microbes, la muqueuse qui tapisse le sinus se gonfle et s'épaissit. Ce gonflement est peu important pour la muqueuse du sinus, mais il est capital pour celle de l'infundibulum. Cet orifice ou plutôt ce canal se rétrécit et ne tarde pas à s'oblitérer.

L'occlusion de l'infundibulum est, on le comprend, indispensable à l'accumulation du pus dans le sinus. Sans cela, à mesure qu'il serait sécrété il s'écoulerait dans les fosses nasales : on aurait une suppuration de sa cavité et non un empyème.

L'occlusion infundibulaire se produit aussi dans l'inflammation catarrhale des sinus, dans l'hydropisie. Mais là comme il n'y a point de microbes, il ne se produit qu'une accumulation de mucus, c'est un phénomène de rétention purement mécanique.

Pour qu'il y ait abcès il faut qu'à cet élément mécanique il s'en adjoigne un second d'ordre infectieux.

Tel est, croyons-nous, le vrai mode de production des abcès du sinus frontal, et, bien que chez un de nos malades l'examen bactériologique du pus ait été négatif, nous croyons pouvoir affirmer que les microbes avaient existé au début de la suppuration.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'étude des lésions que cause l'empyème des sinus frontaux a surtout été faite sur le vivant.

En effet, la relation de six autopsies que nous avons trouvées dans les auteurs ne nous apprend que fort peu de chose. Deux cas dus l'un à Richter, l'autre à Celliez, sont insignifiants : ces chirurgiens se sont contentés d'introduire par l'ouverture de l'abcès un stylet et d'explorer dans tous les sens le sinus, manœuvre qu'ils auraient tout aussi bien pu faire sur le vivant.

Le troisième, plus intéressant, dû à Schütz est comparable à deux autres rapportés par Otto et Bousquet.

Il s'agissait de délabrements considérables ; la lame horizontale de l'ethmoïde, l'os planum, les cellules ethmoïdales antérieures, l'apophyse crista galli avaient été détruits et le sinus était transformé en une vaste cavité anfractueuse ouverte à la fois dans les fosses nasales, l'orbite, la cavité crânienne.

Le dernier cas observé par Cruveilhier a trait à une malade de 50 ans, morte d'albuminurie :

« On trouva le sinus très dilaté et plein de pus, sa paroi antérieure détruite dans une grande étendue, le reste des parois n'avait plus de diploé et toute l'épaisseur de l'os était constituée par un tissu compacte très serré. »

Sur le vivant on a pu étudier au cours du traitement les caractères du pus, l'état de la muqueuse et du squelette.

La quantité de pus qui s'écoule d'un sinus après trépanation est évaluée à quelques gouttes, 3 ou 4 centimètres cubes (Kocher) 3 ou 4 cuillerées (Borthen).

La moyenne nous semble être entre une et deux cuillerées à café.

Ce pus a des propriétés spéciales dues à son mélange avec

le mucus que sécrète normalement le sinus. Sa coloration jaune et plus souvent verdâtre a été remarquée par tous les chirurgiens ; aussi l'ont-ils comparé à de la bile. Dans un cas nous l'avons vu rougeâtre comme du chocolat, car il renfermait une certaine quantité de sang (obs. 3). Il peut être grisâtre (Kocher), café au lait (Richet).

Une seule fois nous avons rencontré un pus crémeux analogue à celui d'une suppuration franche du tissu cellulaire.

Il est d'ordinaire mélangé intimement au mucus qui lui donne une consistance quelquefois telle que l'on a affaire à une masse visqueuse, gélatineuse, demi-solide qui ne s'évacue qu'avec difficulté.

Recueilli sur une plaque de verre il se prend en masse comme une gelée. Au bout de quelques minutes on peut renverser la plaque sans qu'il tombe : il y adhère intimement.

Il n'est pas toujours homogène, et il n'est pas rare de le voir mêlé à des grumeaux caséeux.

Dès qu'il s'échappe au dehors, il exhale une odeur d'une fétidité extrême. Nous l'avons trouvée dans 18 observations et l'avons constatée chez tous nos malades. D'ailleurs la pénétration de l'air dans la cavité purulente du sinus par les fosses nasales, provoque des fermentations qui suffisent à expliquer cette fétidité.

La composition histologique de ce pus ne semble avoir été décrite par aucun auteur. Chez l'une de nos malades il renfermait peu de leucocytes et de nombreux corps de Glüge. Ce fait est évidemment insuffisant pour conclure.

Plus intéressante serait l'étude bactériologique. Pour cela il faudrait, après trépanation, recueillir le pus d'un abcès n'ayant aucune communication avec l'extérieur. C'est ce que nous avons fait deux fois. Dans un cas l'examen pratiqué au laboratoire de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu par notre collègue Rochon-Duvigneaud a été négatif. Dans l'autre le liquide a malheureusement été égaré et n'a pu être examiné. La poursuite de ces recherches serait d'une grande importance, car elle pourrait éclairer la pathogénie des abcès du sinus frontal.

Lorsque le pus s'est écoulé et que l'ouverture osseuse est large, on peut apercevoir la muqueuse qui est rouge et conges-

tionnée. Son épaisseur est toujours augmentée ; et même dans certains abcès chroniques elle peut devenir 12 ou 15 fois plus épaisse qu'à l'état normal (Zuckerkan dl).

La surface n'est plus lisse : elle est tomenteuse et souvent bourgeonnante et fongueuse (Leber, Mackenzie). Dans ces cas on peut enlever avec la curette de grandes quantités de fongosités. Il nous est arrivé plusieurs fois de détruire en partie ces fongosités, en injectant dans la cavité du sinus une solution caustique de chlorure de zinc et de diminuer ainsi la suppuration.

Au niveau de l'infundibulum la turgescence de la muqueuse forme un bourrelet circulaire, qui oblitère souvent sa cavité, et la rétrécit toujours.

Si la guérison doit se produire, la muqueuse se recouvre de bourgeons de bonne nature et la cicatrisation se fait. Si au contraire le processus inflammatoire continue, la muqueuse s'ulcère, se détruit par places : comme elle joue le rôle de périoste, l'os dans les points correspondants ne tarde pas à se nécroser. Comme résultat on a alors la perforation de l'une des parois des sinus et des séquestres.

Les perforations de la paroi antérieure sont d'ordinaire assez étendues : c'est quand elles existent que l'on peut explorer avec l'œil et le doigt le sinus et se rendre compte de l'état de sa muqueuse.

Nous avons toujours vu les perforations du rebord orbitaire assez petites, de façon à permettre le passage d'un stylet ou au plus d'une sonde cannelée. Pourtant on les a vues plus étendues et pouvant livrer passage à l'index (Soelberg Wells).

Plus intéressante est la perforation de la paroi crânienne qui a été observée 5 fois. Tantôt c'est la dure-mère qui limite le foyer purulent, et tantôt c'est l'arachnoïde épaissie. On comprend que dans ces cas on puisse reconnaître à la vue et au toucher les pulsations du cerveau (Bellingham). Le lobe frontal du cerveau est comprimé : il peut même s'y développer des abcès indépendants de ceux du sinus (Bousquet).

Les séquestres sont assez rares : ils sont libres au milieu du pus et évacués lors de l'incision, ou bien ils adhèrent à l'os sain et il faut les enlever pour obtenir la guérison.

Les plus fréquents et les plus remarquables sont ceux qui

se forment aux dépens de la paroi inférieure du sinus, mince lame osseuse qui le sépare de l'orbite.

Ces séquestres ont une configuration spéciale, pathognomonique, qui suffit à différencier un empyème du sinus d'une ostéite tuberculeuse ou syphilitique, ou encore d'une ostéomyélite du frontal. Spencer Watson qui a extrait un tel séquestre chez l'un de ses malades s'exprime ainsi :

« Il avait $3/4$ de pouce de diamètre, était épais comme une coquille d'œuf, concave d'un côté, convexe de l'autre. En comparant ce fragment d'os avec les os de la région je vis qu'il appartenait à cette portion orbitaire du frontal qui forme la paroi inférieure du sinus. »

Nous avons eu le bonheur d'avoir entre les mains un de ces séquestres enlevé à un malade qui était venu nous consulter quelques jours avant son opération. Il était allongé, mesurant un centimètre de long sur six millimètres de large ; sa circonférence irrégulière était hérissée de petites dentelures de un à deux millimètres de long. Il présentait deux faces, l'une concave, l'autre convexe et par conséquent ne pouvait être que la lame osseuse qui sépare l'orbite du sinus. Sa face concave était lisse. Sa face convexe présentait un aspect bien différent. Elle était rugueuse et criblée d'une foule de petits pertuis admettant la pointe d'une épingle. M. Panas qui nous avait dit avant l'opération comment serait exactement le séquestre, considère ces petits pertuis comme un indice certain que l'on a affaire à la paroi osseuse du sinus.

L'épaisseur du séquestre était un peu inférieure à un millimètre. Si nous avons tant insisté sur ses caractères c'est qu'ils ne sont mentionnés par aucun auteur et que pourtant à eux seuls ils peuvent permettre de porter un diagnostic.

(A suivre.)

VASTE DÉCHIRURE DE L'IRIS. DÉCOLLEMENT COM-
PLET DE L'HYALOÏDE AVEC RÉTRACTION DE TOUT
LE CORPS VITRÉ SANS DÉCOLLEMENT RÉTINIEN.
ACUITÉ VISUELLE TRÈS SATISFAISANTE.

Par le docteur **REBOUD**, médecin major.

L'observation qui suit, forcément incomplète puisque nous n'avons pas vu le malade au moment de son accident, nous a paru assez intéressante et instructive pour être publiée. Nous la donnons avec tous les renseignements que nous avons recueillis et les détails nécessaires ; ayant le sujet sous la main nous avons pu l'examiner à loisir.

Le nommé Z..., domestique, âgé, aujourd'hui de 66 ans, a toujours joui d'une bonne santé et n'a jamais eu mal aux yeux ; sa vue a tout jours été excellente. En 1885, vers la fin du mois d'août, en fendant du bois, un éclat du volume du pouce vient le frapper violemment dans l'angle nasal de l'œil droit et sur le globe oculaire. Immédiatement après cet accident la vision est abolie, notre homme ne distingue plus le jour de la nuit et dès le lendemain l'œil droit est dévié en dehors nous affirme-t-il.

Malheureusement le médecin qui lui a donné ses soins à cette époque n'a plus ce malade en mémoire et n'a pu nous dire dans quel état il a trouvé cet œil le jour même et les semaines suivantes. Toujours est-il que quelque temps après il fut examiné à l'hôpital militaire de Belfort où l'on a jugé qu'il n'y avait rien à faire.

Ce n'est que 3 ou 4 mois après son accident que cet homme commence à voir la lueur de la lampe et que ses voisins remarquent une boule blanche et mobile dans son œil dont l'acuité visuelle s'améliore lentement et qui n'a jamais été douloureux. Au moment où nous le voyons pour la première fois en mars 1890, l'œil de Z... est dans l'état suivant, état qui d'ailleurs ne s'est pas modifié depuis.

Le volume du globe paraît normal, sa tension est la même que celle du côté sain, les mouvements associés s'exécutent bien. Rien de particulier sur la conjonctive et la cornée qui est, à l'éclairage oblique d'une transparence parfaite en dehors du cercle sénile un peu développé et ne présente pas trace de cicatrice. C'est derrière cette membrane que les lésions commencent. La moitié interne de l'iris, complètement décollée, ou mieux déchirée, flotte en diagonale directement derrière la cornée ; cette partie libre du muscle irien est à l'autre ce qu'est à un arc sa corde mal tendue, de telle sorte que l'ancienne

pupille déformée ressemble à un croissant dont les cornes sont tournées vers l'angle nasal. La pupille accidentelle, trois fois plus grande occupe en surface la moitié interne du cercle cornéen. Tout le tissu de l'iris est atrophié et mesure, dans la partie adhérente, une largeur de 0,002 mill. au plus; sa teinte est beaucoup plus claire que celle de l'œil opposé.

Sur un plan postérieur à ce bandeau étroit et mobile et dans la partie inféro-interne de la cavité oculaire se montre une tumeur ou mieux une bille de 6 à 7 millimètres de diamètre environ, à peu près sphérique, absolument lisse et luisante à sa surface, composée de deux parties bien distinctes. La première, de beaucoup la plus volumineuse, occupe les trois quarts postérieurs de la sphère; elle est blanche et nacrée comme la sclérotique; la seconde, d'un gris verdâtre, forme le quart antérieur; elle est à la sphère ce que la cornée est au globe de l'œil, sa partie inférieure n'est apparente que dans un déplacement. Ce corps rond cache presque la moitié des deux pupilles réunies et sa mobilité est très grande; il se déplace rapidement à chaque mouvement de l'organe, mais revient de suite à sa place primitive, ses déplacements s'opèrent en hauteur et en latéralité et non en profondeur quand on fait renverser la tête du sujet.

La partie flottante de l'iris est en contact, sans adhérence, avec sa face antérieure. Il semble qu'une bride, invisible à tous les examens, maintient ce corps par sa partie inférieure.

Le malade a conscience de cette mobilité qui limite plus ou moins son champ visuel, mais il n'a pas la sensation de poids, de choc. Les soubresauts de cette bille, les ondulations de l'iris déchirée donnent au regard de cet homme quelque chose d'étrange qui fixe l'attention du plus distrait.

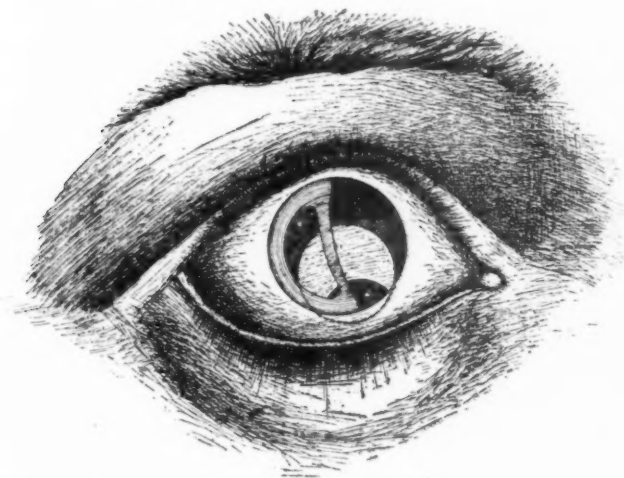
L'examen de la réfraction et de l'acuité visuelle nous conduit aux résultats suivants. La kératoscopie, pour lui conserver le nom de son auteur, annonce déjà une hypermétropie forte que confirme l'examen à l'image droite et avec les verres. La lueur du fond de l'œil marche rapidement en sens inverse du miroir concave dans tout le croissant par où l'on peut éclairer la rétine, croissant laissé libre par la tumeur. Si l'on place devant l'œil une lentille convexe 12 D, cette partie est éclairée en même temps et la lueur reste immobile. L'acuité visuelle, malgré ces désordres oculaires, est encore bonne; à cinq mètres avec le convexe 12 D, Z... lit le n° 0,4 de l'échelle de Monoyer et distingue quelques lettres du 0,5, c'est-à-dire qu'elle est presque égale à 1/2. De près il lit couramment le n° 0,8 de la table de Snellen avec le convexe 15 D. L'œil sain de loin V. 0,8 et de près 0,6 des mêmes échelles. Comme on le voit la différence n'est pas aussi grande qu'on pouvait le craindre.

L'examen ophtalmoscopique est instructif. Nous avons dit déjà que la cornée ne portait pas de cicatrice; l'éclairage de l'œil laisse apercevoir des poussières très ténues flottant dans le liquide oculaire poussières qui doivent encore diminuer l'acuité visuelle. Le fond de

l'œil ne présente rien de particulier ; il a son rouge normal. La papille est la même que celle du côté sain, bien limitée, ses diverses zones bien distinctes, à sa partie inféro-interne (image renversée) existe une petite plaque bien circonscrite de choroïdite.

Pas de décollement rétinien dans toute l'étendue visible du fond de l'œil. Nous insistons sur ce point important, car ayant Z... sous la main nous avons pu l'examiner souvent et à notre aise. Il ne nous a pas été possible de découvrir non pas un décollement qui laisse flotter la membrane nerveuse, mais le simple plissement qui en est un stade moins avancé. Devant la plaque de choroïdite, plaque bien limitée du reste, les vaisseaux ne présentent aucune courbure anormale pouvant faire soupçonner une voussure de la rétine. Il n'y a donc pas de décollement rétinien.

Le dessin ci-joint que nous devons à l'obligeance de M. le



capitaine Gentil en dira aussi long que la meilleure description.

Et maintenant que chacun peut tirer de ce fait les conclusions qui lui paraîtront bonnes, nous nous permettrons de le faire suivre de quelques réflexions anatomiques et physiologiques, laissant à de plus expérimentés que nous le devoir de nous dire si elles sont justes.

Que s'est-il passé dans cet œil ? Comme conséquence de la contusion violente, nous nous expliquons bien la déchirure de

l'iris à sa grande circonférence, l'épanchement sanguin considérable qui abolit la vision pendant trois mois; mais il est moins facile de suivre le mécanisme d'un décollement complet de l'hyaloïde, celui de la condensation totale du corps vitré ayant conservé le cristallin dans sa fosse patellaire. Car cette tumeur blanche et mobile n'est autre chose que la masse vitreuse sclérosée ayant entraîné le cristallin avec sa capsule et sa zone ciliaire intactes. C'est sous ce rapport surtout que notre observation nous a paru mériter la publicité.

Nous avons peu de choses à dire sur les lésions iridiennes; chez notre malade, comme dans la plupart des cas analogues, l'iridodialyse a été causée par une forte contusion de l'œil au niveau de la grande circonférence de l'iris. La contraction violente de cette membrane au moment de la contusion suffit-elle pour expliquer sa rupture? Nous ne le croyons pas, bien que n'ayant pas d'autopsie personnelle à l'appui de cette idée. Les observations publiées par Czermak (1) de rupture du canal de Schlemm à la suite de contusions oculaires et celle de Schäfer, cité par cet auteur, dans un cas d'iridodialyse nous portent à croire que la déchirure des membranes internes, aidée par la contraction, est la principale cause de l'arrachement de l'iris. Il est certain que chez Z..., le traumatisme a déterminé une déchirure au niveau des procès ciliaires dans la partie en contact avec le corps vitré; autrement le sang aurait fui dans la chambre antérieure sans commencer le décollement de l'hyaloïde.

Z... n'a jamais eu de diplopie monoculaire. Il est vrai, qu'après l'accident, l'acuité visuelle abolie n'est revenue que lentement au point où nous la retrouvons aujourd'hui et qu'il a ainsi facilement pu négliger l'image de cet œil; d'autre part la tumeur intercepte une grande partie des rayons visuels centraux. Dans sa partie encore adhérente l'iris est complètement immobile et atrophie comme sa bandelette flottante. Nous avons dit qu'elle était réduite à une largeur minime. De là à une absorption complète, comme on en a publié des observations, nous pensons qu'il y a loin (2).

(1) CZERMAK. *Klinische monatsblätter für Augenheilkunde*. Avril 1889.

(2) REVILLOUT. *Gazette des hôpitaux*.

Cette déchirure du bord adhérent de l'iris était-elle primitivement aussi vaste, ou a-t-elle augmenté depuis sa formation ? Nous ne pouvons l'affirmer : le malade quoique peu observateur de sa personne, prétend que non et depuis plus de quatre mois que nous le connaissons nous n'avons remarqué aucun progrès. Cependant sa limite supérieure, plus externe que l'inférieure, semblerait le prouver. Cette baderole n'est d'ailleurs soutenue par rien, elle flotte à chaque mouvement de l'œil, ce qui vient encore en aide à l'action de la pesanteur.

Mais le point le plus intéressant de cette observation est le décollement complet de l'hyaloïde et la condensation totale du corps vitré. Car c'est bien un décollement hyaloïdien et non un décollement du corps vitré de l'hyaloïde, la forme de ce corps mobile, sa surface lisse et brillante et la présence du cristallin à sa partie antérieure ne laissent subsister aucun doute à cet égard. Bien que nos ressources bibliographiques soient minimes, nous avons tout lieu de croire que peu de faits semblables aient été signalés.

Quelle a été la genèse d'une pareille désorganisation de l'œil à la suite de la contusion ? Éliminant d'abord toutes causes prédisposantes (choroïdite ancienne, myopie progressive, ramollissement du corps vitré) puisque l'acuité de cet œil avant l'accident était égale à celle de l'œil gauche et qu'aujourd'hui encore les lésions choroïdiennes peuvent être considérées comme nulles, nous ne pouvons accuser que le traumatisme et ses conséquences. Un morceau de bois violemment projeté vient frapper l'œil et amène la rupture de la grande circonférence de l'iris et, nous dirons, des procès ciliaires, la déchirure des adhérences normales de la zonule et le sang, abondamment fourni par ces tissus vasculaires, en même temps qu'il remplit les chambres antérieure et postérieure, vient se frayer un chemin entre l'hyaloïde et la rétine autant que le lui permettent et l'abondance de l'hémorragie et la compressibilité du corps vitré et l'élasticité des membranes d'enveloppe.

Puis se développe la suractivité nécessaire à la résorption de ce sang épanché, qui, avec la compression du vitréum et les « corpuscules lymphatiques immigrés (1) » amène l'hya-

(1) De WECKER et LANDOLT, 2^e vol., p. 536.

litis condensatrice qui doit transformer en une bille de 6 à 7 millimètres de diamètre le milieu le plus volumineux de l'œil. Ce travail de condensation a trouvé deux puissants auxiliaires dans l'action dissolvante de l'humeur aqueuse et la déviation du courant nutritif du corps vitré et du cristallin. L'humeur aqueuse, en même temps qu'elle éliminait les matériaux sanguins, formait entre l'hyaloïde et la rétine une couche d'isolement et de diffusion qui n'a fait que faciliter la dissociation des deux membranes. Elle remplacerait l'alcool de l'expérience du professeur Schwalbe dont nous parlerons bientôt et qui a, avec l'état de notre œil, bien des points analogues.

Si nous ajoutons à toutes ces causes l'action fatale et continue de la pesanteur favorisée par la mobilité de l'œil, nous aurons, croyons-nous, une explication suffisante de cette rapide transformation du cristallin et du vitréum, puisque, trois mois au plus après l'accident les voisins de Z... remarquèrent le corps mobile.

Tout ce que nous pourrions dire encore sur le mode de formation de ce décollement hyaloïdien, bien qu'appuyé sur les travaux les plus sérieux et les plus récents, ne nous sort pas de l'hypothèse. Bien plus sûre est la démonstration anatomique que nous pouvons tirer de cette observation. Si tous les anatomistes acceptent une membrane située entre la rétine et le corps vitré, membrane enveloppant ce milieu de l'œil, tous ne lui donnent pas une même origine. Quelques-uns, le petit nombre il est vrai, (Valentin, Henle, Iwanoff), en font une membrane appartenant à la rétine dont elle ne serait que la limitante interne ; de telle sorte que nous aurions ici un dédoublement de la rétine et non un décollement hyaloïdien. Cette rétraction traumatique complète du corps vitré et du cristallin est en opposition avec cette manière de voir et vient au contraire à l'appui des démonstrations de Lieberkuhn (1) et du professeur Schwalbe qui en font non seulement une membrane dépendant du corps vitré, mais encore la croient très adhérente à ce dernier par sa surface interne. C'est d'ailleurs, aujourd'hui, l'opinion des ophtalmologistes,

Le professeur Schwalbe nous apprend que « chez l'homme et les mammifères il se produit, lorsqu'on a placé le globe oculaire

(1) De WECKER et LANDOLT, 2^e vol., p. 518.

laire pendant une journée dans de l'alcool très faible, une séparation constante et très lisse entre la rétine et le corps vitré ; lors de pareilles préparations l'on trouve constamment la surface du corps vitré en contact avec l'hyaloïde qui se continue avec la zonule et le cristallin » et dans son anatomie de la zonule : « en plaçant les yeux dans de l'alcool on réussit très aisément à laisser échapper de la coque oculaire le cristallin, le corps vitré et la zonule formant un tout absolument intact ». Un autre anatomiste (Aeby) a obtenu le même résultat par la simple macération naturelle qu'entraîne la décomposition. Ces expériences sont faciles à renouveler : après 24 ou 48 heures de séjour dans de l'alcool au 1/3, l'œil de mouton ou de veau auquel on a fendu le segment antérieur laisse échapper une masse composée du corps vitré et du cristallin adhérent. Il ne manque que la rétraction du tout pour avoir le même résultat que chez notre sujet.

Le traumatisme et les causes indiquées plus haut ont joué, ici, le rôle de l'alcool. Il est donc très rationnel, croyons-nous, comme l'a déjà démontré Huschke, de considérer, au point de vue de l'anatomie clinique, la membrane hyaloïde, la zone de Zinn et la capsule antérieure du cristallin comme une seule et même membrane plus ou moins résistante enveloppant deux milieux réfringents, le cristallin et le corps vitré, n'ayant pas de vie propre et qui subissent les altérations des enveloppes de l'œil.

Il est un autre point de vue auquel cette observation est particulièrement intéressante ; nous voulons parler de l'étiologie du décollement de la rétine. De toutes les causes invoquées pour expliquer cette lésion désespérante, une des plus fréquemment émises et des mieux défendues est la théorie de la rétraction du corps vitré (Iwanoff, Leber-Nordenson, Schœler (1), Panas en France) (2), c'est la théorie de l'attraction de M. de Wecker que ce maître autorisé soutient si vaillamment de sa parole et de sa plume. « Le mécanisme du décollement par attraction et déchirure de la rétine peut être démontré dans les cas les plus nombreux de détachements

(1) SCHOELEB. *Société de médecine de Berlin*, 1889.

(2) PANAS. *Dictionnaire de Jaccoud*, 31^e v., p. 443.

rétiniens (staphylômes postérieurs, contusions de l'œil (1) » et ailleurs (2) « dès que le décollement du corps vitré atteint la région équatoriale, aussitôt une lutte s'engage entre le corps vitré qui se rétracte et la rétine normalement plus adhérente dans cette région. La menace d'un décollement rétinien s'accroît donc à mesure que le décollement du corps vitré avance vers le voisinage de l'équateur ».

Loin de nous la pensée téméraire de battre en brèche des idées aussi fortement étayées ; mais nous craignons qu'elles fassent jouer au corps vitré un rôle beaucoup trop considérable et peu en rapport avec ses fonctions passives.

Dans le cas particulier qui nous occupe, si nous avons bien compris la théorie de l'attraction, toutes les conditions favorables à un décollement rétinien sont réunies et cependant cette lésion n'existe pas bien que depuis cinq années cet œil soit dans cet état : contusion violente du globe oculaire, vaste décollement hyaloïdien, rétraction complète du corps vitré dans tous les segments de l'œil. En admettant même que le traumatisme n'ait pas amené l'adhérence pathologique de l'hyaloïde à la rétine, qui existerait toujours (Iwanoff-Müller), n'existe-t-il pas des adhérences anatomiques très serrées au niveau de l'ora serrata par exemple, des procès ciliaires et de la cupule du nerf optique.

En aurait-il été autrement si une affection quelconque fût venue augmenter la sécrétion du tractus uvéal, et réduire l'apport nutritif nécessaire à la rétine ? (Boucheron (3), Landolt (4), qu'elle ait eu pour facteur principal la syphilis (Gillet de Grandmont (5), Chibret (6), ou la goutte et le rhumatisme (Boucheron) (7) : Nous le croyons fermement. Ces lésions choroïdiennes seraient la cause réelle, la cause déterminante, et celles du corps vitré, décollement ou liquéfaction, la cause prédisposante seulement. Les premières agiraient ici avec

(1) DE WECKER et LANDOLT. 48, p. 151.

(2) DE WECKER. *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*. Paris, 1888.

(3) BOUCHERON. *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*. Paris, 1888.

(4) LANDOLT. *Congrès international des sciences médicales*. Washington, 1887.

(5) GILLET DE GRANDMONT. *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*. Paris, 1889.

(6) CHIBRET. *Id.*

(7) BOUCHERON. *Id.*

d'autant plus de facilité que la rétine n'est soutenue que par son adhérence normale à la choroïde et n'a plus en aucun de ses points, le support résistant formé par le corps vitré.

N'est-il pas au moins curieux qu'un œil qui a subi de si profondes modifications qui en ont fait un organe primitif, un œil d'insecte, ait conservé toute sa vie et nous pouvons dire toutes ses fonctions, car l'abaissement de l'acuité visuelle est ici une simple question de diaphragme et de réfraction. Elle est égale à celle de la plupart des opérés de cataracte si l'on tient compte de l'écran formé par la tumeur qui entrave l'arrivée sur la rétine des rayons centraux. La rétine a conservé toute son exquise sensibilité; fait qui serait à lui seul la preuve certaine que la membrane hyaloïde n'a aucune parenté avec elle et que ce sont surtout les lésions de cette dernière ou de la choroïde qui retentissent sur le corps vitré et non l'inverse. Nous avons dit que la tension de l'œil n'était pas diminuée.

L'hypermétropie est de 12 à 13 D; si l'on suppose cet œil avant son accident, hypermétrope de 2 D comme l'œil sain, (le malade nous affirme que cet œil était aussi bon que l'autre) il reste juste les 11 D correspondant à l'action optique du cristallin. La substitution de l'humeur aqueuse à l'humeur vitrée n'a donc pas modifié sensiblement la réfraction de l'œil. C'est d'ailleurs ce que démontre la théorie puisque l'indice de réfraction de ces deux milieux sont identiques.

Que sont devenus dans tout cela le courant nourricier du globe oculaire et les théories diverses sur la nutrition de l'œil actuellement en présence? Notre inexpérience ne nous permet pas de discuter une question encore très incomplètement étudiée et qui divise aujourd'hui les ophtalmologistes les plus éminents; nous ne pouvons cependant ne pas faire remarquer que cette observation donne un formel démenti à la théorie qui ne veut qu'une source sécrétoire du liquide nutritif et qui la place dans les procès ciliaires et l'iris (1). La moitié du voile iridien flotte dans l'unique liquide de la chambre unique de cet œil, liquide que nous appelons encore humeur aqueuse, et l'autre, réduite à une étroite bande de deux millimètres, est

(1) LEPLAT. Annales d'oculistique, 1889, 1^{re} S., p. 123, et PRIESTLEY-SMITH. Congrès international d'ophtalmologie. Heidelberg, 1888.

incapable de toute filtration. Quant aux procès ciliaires, moins apparents, outre qu'ils ont certainement été intéressés dans le traumatisme, ils ne font pas, que nous sachions, exception à la loi commune qui veut que tout organe qui ne travaille pas s'atrophie et voilà plusieurs années que l'acte accommodatif est supprimé. Nous affirmons que la tension de cet oeil n'est pas diminuée, qu'elle est égale à celle du globe sain. Cette source de liquide étant, en partie tout au moins, tarie, et rien ne venant expliquer une diminution dans l'excrétion, la logique porte à mettre ailleurs, en même temps que dans ces deux parties du tractus uvéal la sécrétion du liquide nourricier. Une opinion déjà ancienne veut que ce soit la choroïde et les expériences de M. le professeur Panas (1) en accusent la rétine qui est, pour cet auteur « non seulement une membrane sensitive, mais en outre un organe de nutrition ».

A celui qui nous accusera d'avoir demandé trop de solutions à un seul cas nous répondrons : que sans vouloir donner à toutes ces démonstrations une valeur absolue, l'observateur est en droit de tirer d'une lésion semblable, qui tient autant à la physiologie qu'à la pathologie, des déductions aussi rigoureuses que d'une série d'expériences consciencieuses où l'art le plus habile ne remplacera jamais la nature.

LA GLANDE DE L'HUMEUR AQUEUSE

GLANDE DES PROCÈS CILIAIRES OU GLANDE UVÉE (*Suite*)

Par le Dr **W. NICATI** (de Marseille).

DEUXIÈME PARTIE

PHYSIOLOGIE

Cette étude comprend :

- 1° Des expériences préliminaires établissant deux variétés d'humeur aqueuse;
- 2° Les expériences sur la variété non fibrineuse;

(1) PANAS *Archives d'ophtalmologie*, 1887.

3° L'étude de la sécrétion fibrineuse : son siège à la surface de la glande des procès ciliaires ;

4° Ses origines vasculaires dans la chorio-capillaire ;

5° Les conditions de sa sécrétion : un phénomène réflexe ;

6° Le facteur du réflexe ;

7° Influence modératrice du trijumeau ;

8° Le trijumeau un organe d'inhibition indépendant de la vascularisation ;

9° Le ganglion ophtalmique foyer d'énergie sécrétoire ;

10° La cornée point de départ périphérique du réflexe ;

11° Rôle du nerf sympathique cervical ;

12° Expériences sur l'iris ;

Les expériences qui suivent ont été pratiquées sur des lapins du poids de douze à quinze cents grammes à moins de mention contraire expresse.

§ I. EXPÉRIENCES PRÉLIMINAIRES. DEUX VARIÉTÉS D'HUMEUR AQUEUSE.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE : *ponction de la cornée, l'humeur évacuée ne se coagule pas ; l'humeur au contraire collectée après une première ponction se coagule.*

a) On ponctionne la cornée avec un couteau à cataracte et l'on recueille l'humeur qui s'écoule dans un verre de montre.

Cette humeur est et demeure liquide.

b) La cornée ayant été ponctionnée et l'humeur aqueuse entièrement évacuée, on attend une dizaine de minutes. La chambre antérieure s'est pendant cet intervalle remplie à nouveau d'un liquide en apparence identique au précédent.

Que l'on évacue ce liquide nouvellement collecté, pour le recueillir à son tour, on le voit en quelques instants, se prendre en masse en un caillot solide.

Examiné au microscope, ce caillot est formé d'un feutrage de fibrilles identiques à celles que l'on observe dans le caillot sanguin.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : *l'humeur aqueuse n'est pas colorée par la seule injection sous la peau d'une dose faible de fluo rescène, mais l'humeur sécrétée après la ponction est fortement colorée en vert.*

a) On injecte sous la peau du ventre d'un lapin un centi-

gramme de fluorescéine en solution à 1 pour cent. L'œil ne verdit pas.

Après 24 heures, injection nouvelle de deux centigrammes. L'œil ne verdit pas davantage.

Après 48 heures, injection de cinq centigrammes; même résultat négatif.

Après six jours, injection de dix centigrammes; encore point de coloration.

b) On injecte sous la peau du lapin de un à trois centigrammes de fluorescéine en solution au centième.

Après un quart d'heure écoulé pour donner à la matière colorante le temps d'être absorbée, on ponctionne la chambre antérieure. L'humeur qui s'écoule de cette ponction n'est point colorée. Mais bientôt apparaît dans le champ pupillaire venant de derrière l'iris un flot de liquide très fluorescent en vert. Ce liquide est plus lourd que l'humeur ordinaire, on le voit bientôt se précipiter au fond du réservoir, comme ferait un hypopyon.

Comme dans la première expérience, le liquide premier évacué n'est pas coagulable; le second se prend en masse quand ensuite on l'évacue à son tour.

Le résultat de ces diverses expériences est le même quand l'injection, au lieu d'être faite sous la peau a été pratiquée dans les veines.

TROISIÈME EXPÉRIENCE : l'humeur aqueuse se colore spontanément après injection d'une dose exagérée de fluorescéine, cette coloration n'est point accompagnée d'issue de fibrine et n'est pas même un indice de sécrétion.

On injecte sous la peau non plus quelques centigrammes, mais un gramme de fluorescéine en solution à 20 0/0. Une coloration lente et diffuse commence à apparaître dans l'humeur aqueuse après quinze minutes et augmente progressivement pendant quatre heures, sans que l'humeur se charge de fibrine aucunement (on s'en assure en ponctionnant l'un des yeux), puis diminue et disparaît en vingt-quatre heures.

La chambre antérieure étant décolorée, on ponctionne alors la cornée et l'on voit réapparaître à travers l'orifice pupillaire une humeur fibrineuse fortement colorée. L'urine émise à ce moment et après est encore fortement chargée de fluorescéine.

La décoloration de l'humeur aqueuse précède donc de beaucoup la décoloration du sérum sanguin.

Il faut en conclure que l'humeur aqueuse normalement sécrétée ne se charge pas de fluorescéine, que l'appareil ordinaire de sécrétion ne la laisse point passer.

La présence de la fluorescéine dans l'humeur non fibrineuse ne peut donc être considérée comme un indice de sécrétion. C'est un phénomène de diffusion accidentelle, probablement toute physique.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE : *si l'on injecte sous la peau une dose faible de ferrocyanure de potassium il n'en passe pas spontanément dans l'humeur aqueuse, mais l'humeur sécrétée après la ponction en contient.*

Lapin, injection sous la peau de cinq centigr. de ferrocyanure.

Oeil droit : après 1/2 heure ponction de la cornée à droite. L'humeur recueillie donne avec la perchlorure de fer un très léger précipité floconneux, mais pas trace de réaction bleue.

Cinq minutes après, nouvelle évacuation. L'humeur se prend en masse. Une gouttelette de perchlorure de fer y fait apparaître un dessin fibrillaire (fibrine) qui s'entoure progressivement d'un halo bleu.

Même résultat d'une nouvelle évacuation cinquante minutes après la ponction.

Oeil gauche : une heure après l'injection de ferrocyanure, ponction de la cornée. Même résultat que ci-dessus : pas de coagulation ni de coloration bleue par le perchlorure dans l'humeur de première évacuation, coagulation fibrineuse et précipité bleu dans l'humeur évacuée ensuite. La coloration bleue est un peu moins intense, mais n'a pas disparu dans une évacuation faite une heure et demie après l'injection.

Le résultat s'est trouvé le même avec des doses plus fortes de cyanure (jusqu'à 0 gr. 40). L'humeur première évacuée ne contenait pas de sel, si ce n'est très exceptionnellement et alors des traces seulement.

Ces diverses expériences nous amènent à conclure qu'il existe deux variétés physiologiques d'humeur aqueuse comme il existe diverses variétés physiologiques de salive. Ce sont :

1° l'humeur ordinaire non fibrineuse ou de première évacuation ;

2° l'humeur fibrineuse, ou de deuxième évacuation, ou encore l'humeur paralytique ainsi que nous verrons ci-après § VIII.

Caractères de l'humeur ordinaire.

Elle ne se coagule pas spontanément.

Elle n'est pas colorée par la fluorescéine injectée sous la peau à dose faible.

Le ferrocyanure de potassium administré à dose faible ne s'y retrouve pas davantage.

Elle est du reste diaphane et totalement dépourvue d'éléments figurés.

Sa quantité est évaluée pour l'homme à 30 ou 35 centigr. (Petit), à 40 ou 45 (Sappey).

Son indice de réfraction est de 1,366 (Brewster).

Sa composition, d'après Berzelius, est la suivante :

Eau	98,10
Chlorure de sodium.....	1,15
Matières extractives solubles dans l'eau.....	0,75
Extrait alcoolique.....	traces
Albumine.....	traces

Ainsi donc, une composition s'éloignant extrêmement de la composition du serum du sang : à peine traces d'albumine, pas traces de fibrine, tandis que le serum sanguin contient jusqu'à 9 pour cent de ces matières réunies.

Telle l'humeur ordinaire, celle que l'on retire après une simple ponction.

Caractères de l'humeur fibrineuse.

L'humeur de deuxième évacuation comme l'humeur que nous obtiendrons après la section du trijumeau est une humeur fibrineuse.

Abandonnée à elle même, elle se prend en masse en un caillot comme du serum sanguin.

Le microscope y fait reconnaître le feutrage fibrineux.

Le perchlorure de fer y provoque un précipité abondant.

Elle est chargée de fluorescéine ou de ferrocyanure de potas-

sium, quand ces substances ont été introduites dans le sang même en très petite quantité.

Enfin elle contient jusqu'à 7 p. 0/0 de résidu sec après évaporation et jusqu'à 4 p. 0/0 de cendres.

Voici quelques pesées comparatives sommaires des deux sortes d'humeur aqueuse de l'œil de lapin.

POIDS DE RÉSIDU SEC	
Humeur de première évacuation.....	1,93 pour cent.
Deuxième évacuation après 30 minutes.	6,32 —
Autre essai après 40 minutes.....	5,15 —
Section du trijumeau dans le crâne, après 45 minutes.....	4,00 —
Section du trijumeau, autre animal après 75 minutes.....	7,39 —

POIDS DES CENDRES	
Humeur ordinaire.....	1,37
Après section du trijumeau.....	3,20
— autre expérience.....	3,94

§ 2. — DE L'HUMEUR AQUEUSE NON FIBRINEUSE.

A. — *Siège de la sécrétion non fibrineuse.*

PREMIÈRE EXPÉRIENCE : *Occlusion de la pupille, effacement incomplet de la chambre antérieure, distension extrême de la chambre postérieure.*

L'occlusion de la pupille pourrait être obtenue sur les animaux par une iritis qu'il serait facile de provoquer. La pratique journalière de l'oculiste tient ici lieu d'expérience.

En cas d'occlusion totale de la pupille, on voit régulièrement l'iris faire saillie et diminuer d'autant la chambre antérieure qui va s'effaçant.

Du liquide s'accumule dans la chambre postérieure qui présente une dilatation considérable ; la dilatation s'étend en arrière jusqu'au canal de Petit.

Une petite quantité d'humeur est trouvée cependant régulièrement dans la chambre antérieure même la plus effacée. Je fais appel au souvenir des opérateurs qui ne me contrediront pas si j'affirme que, en pareil cas, alors même que l'iris semblait accolé à la cornée, la ponction amène toujours au moins une petite quantité de liquide. A ceux qui pourraient émettre un

doute, je recommande pour s'en assurer la ponction faite d'après Gayet par incision au moyen du scarificateur.

L'adhérence de l'iris au cristallin qui est le fait de l'iritis gêne quelque peu l'expérience; il faudrait une occlusion simple de la pupille sans adhérence cristallinienne et si possible une occlusion dans le tout jeune âge où les tissus plus souples prêtent à la dilatation.

Ces conditions se trouvent remplies d'une façon remarquable dans le fait suivant dont l'histoire sera relatée en détail dans la troisième partie de ce travail (Figure 20, planche VIII, vol. X des Archives). C'est une occlusion totale de la pupille par persistance de la membrane pupillaire, et sans adhérences au cristallin. Ainsi qu'on le voit dans la figure, la chambre antérieure est conservée; quant à la chambre postérieure, elle est distendue au point d'occuper à elle seule la moitié du volume de l'œil fortement agrandi du reste, enfin le canal de Petit est très dilaté aussi, refoulant en arrière l'hyaloïde et l'humeur vitrée.

Le résultat capital de l'expérience est donc de provoquer une distension énorme des espaces situés entre l'iris et l'hyaloïde : chambre postérieure et canal de Petit.

Il faut en conclure : 1° *que l'humeur aqueuse est sécrétée pour la très grande partie par les parois de cet espace : procès ciliaires et parties voisines;*

2° *Qu'une exsudation, moindre sans doute, mais perceptible a lieu par les parois de la chambre antérieure.*

L'œil de l'embryon avant la perforation de la membrane pupillaire présente une preuve analogue, au dire des auteurs. Ils y ont trouvé du liquide dans la chambre postérieure en quantité appréciable, et dans la chambre antérieure quelques traces seulement (voir Historique A. 4°).

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : *L'épithélium arrête la fluorescéine et le ferrocyanure, il sécrète l'humeur non fibrineuse.*

Que l'on injecte une dose faible de fluorescéine, que l'on ponctionne après une demi-heure écoulée l'une des cornées, on voit la chambre antérieure de cet œil se remplir d'humeur fibrineuse verte, l'urine émise est également chargée de fluorescéine, preuves que le sérum sanguin est chargé de matière colorante.

Que l'on extirpe alors l'œil non ponctionné et que l'on en pratique la dissection, on s'assure que non seulement l'humeur aqueuse ne contient pas traces de coloration, mais aussi que les parois de l'iris et des procès ciliaires jusqu'à l'ora serrata sont absolument incolores.

Que l'on injecte de même une faible dose de ferrocyanure de potassium, et que l'on dissèque l'œil dans l'eau ou l'alcool additionnés de perchlorure, il n'y a pas traces de bleu sur les mêmes parois.

Voici donc le serum sanguin chargé de fluorescéine ou de ferrocyanure, les tissus eux-mêmes également chargés, il y a de la coloration jaune de fluorescéine dans la conjonctive, au museau, et le revêtement épithélial, l'épithélium glandulaire demeure incolore. Il faut donc que cet épithélium oppose une barrière aux substances injectées dans le sang, comme il oppose une barrière au passage de la fibrine.

Ce fait est confirmé encore par l'examen microscopique de l'épithélium après la ponction faite dans les mêmes conditions. Les interstices entre les cellules contiennent la matière colorante; les cellules elles-mêmes en sont dépourvues. Voir surtout les expériences au ferrocyanure du § III.

La formation d'une liqueur incolore aux dépens d'un sang coloré et dans un tissu chargé de matière colorante à l'exception du seul épithélium, ne peut être attribuée qu'à celui-ci. J'y vois une preuve que l'épithélium seul peut être le siège de la sécrétion incolore et non fibrineuse.

B. — *Fluorescence spontanée par injections fortes de fluorescéine. Un courant physiologique dans la chambre antérieure.*

On a vu au § I, 3^e exp. que l'humeur aqueuse se colore spontanément après administration de dose très forte de fluorescéine, mais sans que cela soit un indice de sécrétion. Ce phénomène mérite d'être étudié en détail et analysé à cette place.

TROISIÈME EXPERIENCE : *Injection de fluorescéine à dose excessive; ligne d'Ehrlich, même ligne négative; l'humeur ainsi colorée n'est pas fibrineuse.*

On injecte deux grammes de fluorescéine en solution à 20 pour cent.

L'observation étant faite à la lumière directe du soleil on voit survenir après 4 minutes, en même temps que la membrane nictitante se colore, une tache verte à la face antérieure de l'iris au-dessus de la pupille, entre celle-ci et le petit cercle, étalée transversalement d'où s'échappe après trois minutes en une trainée verticale, une ligne verte située dans la chambre antérieure immédiatement en arrière de la cornée. Cette ligne disparaît après une minute et sa substance se dissipe dans l'humeur aqueuse, mais elle se reforme deux minutes après, partant du même point, se dissipe à nouveau pour s'installer aussitôt d'une façon définitive.

La ligne d'Ehrlich (je lui donne le nom de celui qui le premier l'a décrite) occupe toute la longueur du diamètre vertical de la cornée; elle est située immédiatement en arrière de cette membrane dans la chambre antérieure; linéaire sur la plus grande partie de sa longueur, elle va s'élargissant aux deux extrémités où elle s'appuie à la circonférence de l'iris.

Après vingt minutes environ, la ligne d'Ehrlich varie d'aspect, on la voit s'élargir des deux côtés en un large ruban, ou bien d'un côté seulement et recouvrir toute une moitié de l'iris, l'autre moitié restant moins couverte; puis la ligne réapparaît sur champ de plus en plus coloré et ainsi de suite. Tardivement, on voit par intervalles, apparaître ce que nous appellerons ligne d'Ehrlich négative et que nous allons retrouver dans l'expérience ci-après. Au bout d'une heure la ligne commence à disparaître pour reparaitre tôt après et disparaître ensuite pendant un intervalle de plus en plus long. Ces intermittences durent pendant une heure; à ce moment, soit environ deux heures après le début de l'expérience, la fluorescence a atteint son maximum et la ligne verte a disparu pour faire place à une plage uniformément colorée.

L'un des yeux étant alors ponctionné, on recueille une humeur aqueuse bien verte, mais *ne présentant pas traces de coagulum*. Cet œil se remplit promptement à nouveau et la coloration y devient plus intense et plus dense de beaucoup qu'auparavant et que de l'autre côté servant de témoin.

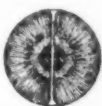
La décoloration totale se produit en vingt-quatre heures sans qu'il y ait eu aucun précipité rappelant l'hypopyon du côté non ponctionné. Ce précipité a été très apparent du côté ponctionné. Qu'à ce moment l'on ponctionne la chambre anté-

rieure, l'humeur reparait colorée, preuve que la décoloration de l'humeur aqueuse devance celle du sang.

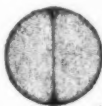
Il vient donc de la fluorescéine de la face antérieure de l'iris quand la dose injectée sous la peau a été très forte, mais il n'en vient pas de là seulement ; bien au contraire, l'orifice pupillaire en apporte la plus grande part. Cela est facile à constater si l'on emploie la fluorescéine à la dose moins forte de 0,80 à 1 gramme.



COURANTS



POSITIVE



NÉGATIVE

Aspects divers de la ligne d'Ehrlich et direction des courants qui la produisent.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE : *Injection de fluorescéine à dose moins considérable, coloration diffuse venant du champ pupillaire. Ligne d'Ehrlich négative.*

Injection de fluorescéine 0 gr. 80 en solution à 20 °/°.

L'observation étant faite également à la lumière solaire directe, on voit après quinze minutes la couleur venir comme en bavant et en nappe de derrière la pupille, puis se répandre ensuite d'une façon diffuse dans la chambre antérieure.

Plus tard seulement, après quinze minutes, une ligne apparaîtra derrière le diamètre vertical de la cornée : tantôt positive, la ligne d'Ehrlich ordinaire, tantôt et le plus souvent en noir sur fond coloré, ligne d'Ehrlich *négative*, une ligne diaphane séparant deux champs verts.

La ligne sous une forme ou l'autre, disparaît pour réapparaître par intervalles jusqu'à ce que la fluorescence ait atteint son maximum, ce qui a lieu après quatre heures écoulées.

Pas plus que dans l'expérience précédente, l'humeur évacuée ne présente traces de coagulation fibrineuse.

La fluorescéine ne vient donc pas seulement de la face antérieure de l'iris, mais bien et pour la plus grande partie de la chambre postérieure. Il faut même une dose très forte pour que la face antérieure de l'iris participe à la coloration.

Théorie de la ligne d'Ehrlich. — La ligne d'Ehrlich positive, comme la ligne négative, sont évidemment l'indice de

courants dans l'intérieur de l'humeur aqueuse ainsi que l'a supposé Ehrlich le premier. J'y vois la preuve d'un double courant rotatoire partageant la chambre antérieure en deux moitiés verticales.

Est-ce un courant préexistant et constant dans la chambre antérieure. Je pense que oui, car je ne m'expliquerais pas autrement le courant diaphane produisant la ligne négative.

La ligne positive s'explique en effet par la formation de matière colorante sur le pourtour même des courants, la ligne négative par le maintien à l'état diaphane de ce même pourtour, tandis que la matière colorante afflue près des centres venant de la pupille.

Quelle est la force qui met en jeu ce courant ? Je ne puis ici qu'émettre une supposition : c'est une impulsion donnée par le sang en circulation dans le grand cercle artériel. Les parois de l'iris sont assez minces pour que les vibrations se transmettent de l'intérieur de l'artère à l'humeur aqueuse. Cette théorie suppose que le courant dans l'artère se partage en deux directions semi-circulaires, ayant leur point de départ à l'extrémité supérieure ou inférieure du méridien vertical et leur point terminus à l'extrémité opposée.

Ehrlich a soulevé la question de savoir si la pesanteur pouvait influer sur le courant. Au premier abord, cela semblait rendu évident par le fait que la ligne se maintient verticale dans toutes les positions de l'animal. Or, il se trouve que la ligne ne se maintient verticale que parce que l'œil lui-même, pour des raisons optiques, conserve sa position, par une rotation spontanée autour de son axe pouvant aller jusqu'à 90°. Ehrlich s'en est assuré en traçant extérieurement sur la cornée une ligne de repaire. Je m'en suis assuré à mon tour en faisant subir à l'œil un mouvement direct de rotation par une traction sur la conjonctive au moyen de pinces. On voit alors la ligne s'incliner et suivre tous les mouvements de l'œil jusqu'à devenir horizontale. La pesanteur est donc sans influence sur la direction de la ligne d'Ehrlich et probablement aussi sans influence sur le courant dont cette ligne est l'indice.

Je suppose au courant le rôle physiologique important de balayer sans cesse la face postérieure de la cornée et d'empêcher ainsi des dépôts opaques de s'y former.

CINQUIÈME EXPÉRIENCE. *Influence des nerfs sur la coloration spontanée.* — Nous n'avons ici qu'à rappeler les expériences de Schœler et Uthof. (Voir historique).

Ces auteurs ont observé qu'après la section du sympathique, la coloration de l'humeur aqueuse qui se produit spontanément après injection de doses massives survient beaucoup plus rapidement du côté de la section que du côté non opéré (4 minutes contre 9 dans un cas).

La section du sympathique favorise et hâte la diffusion de la fluorescéine, comme toute paralysie vasomotrice hâte et favorise en général la diffusion des liquides contenus dans le sang.

Schœler et Uthof ont observé également que la section du trijumeau hâte la coloration sans ponction.

Nous verrons (§ VIII) que la section du trijumeau produit une véritable sécrétion fibrineuse, cause de la coloration, il n'y a donc plus lieu de retenir l'expérience dans le cadre de ce paragraphe.

§ III. — EXPÉRIENCES CONCERNANT LE SIÈGE DE LA SÉCRÉTION FIBRINEUSE.

Laissant de côté la sécrétion ordinaire, nous nous attachons désormais à l'étude de la sécrétion fibrineuse qui offre au physiologiste un champ d'expérience beaucoup plus vaste.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE: *Sécrétion après ponction de la cornée. Les procès ciliaires gardent seuls l'empreinte de la fluorescéine.*

Dix à quinze minutes après injection sous la peau de deux à cinq centigr. de fluorescéine, c'est-à-dire après un temps suffisant pour l'absorption de la matière colorante dans la masse du sang, on pratique une évacuation complète de l'humeur aqueuse par ponction de la cornée.

Cette humeur première évacuée est incolore et ne se coagule pas.

Bientôt, après un délai que nous étudierons plus loin, on voit sourdre dans l'intérieur de la pupille, venant de la fente entre l'iris et la capsule du cristallin et généralement d'en

haut, une goutte de liquide fortement coloré en vert qui tombe au fond de la chambre antérieure.

On pratique alors l'examen de l'intérieur de l'œil, soit sur le vivant après ablation totale de la cornée, soit après énucléation, ce qui est plus simple et non moins exact, et l'on recherche la distribution de la matière colorante. On trouve ce qui suit :

1° Les chambres antérieure et postérieure contiennent le liquide coloré, mais leurs parois elles-mêmes, cornée, face antérieure et postérieure de l'iris, ne sont pas imprégnées de la matière colorante. La liqueur colorée qui y est attachée tombe d'elle-même ou peut être lavée à l'eau.

2° La surface des procès ciliaires, de la naissance de l'iris jusqu'à l'ora serrata apparaît fortement colorée en vert. La matière colorante y adhère. Les conduits excréteurs et le canal godronné en sont pleins.

3° Quand on a lavé les procès longuement dans l'eau, la couleur verte disparaît pour montrer une substance fortement imprégnée de jaune ou même d'orangé, ce qui indique la présence de la fluorescéine dans son intérieur ou dans ses interstices en très grande quantité.

4° L'humeur vitrée ne présente pas traces de coloration. Le cristallin, pas davantage ; à son équateur seulement, quelques parcelles détachées des procès ciliaires et restées adhérentes à la capsule, sont trouvées colorées. La rétine à partir de l'ora serrata ne présente pas trace de coloration.

5° La chorio-capillaire est teintée de jaune, ce que l'on ne peut constater que sur des lapins albinos.

Laissant de côté la chorio-capillaire qui fera l'objet du chapitre suivant, il résulte de cet examen que la surface des procès ciliaires, seule imprégnée de matière colorante, peut seule être le siège de provenance de l'humeur verte qui remplit le canal godronné, les conduits excréteurs, la chambre postérieure et la chambre antérieure.

Même expérience avec le ferrocyanure de potassium.

Pour éviter des répétitions, je renvoie les détails de cette expérience au paragraphe suivant (expérience première). On y

verra que la localisation du ferrocyanure est analogue à celle de la fluorescéine. Les cellules épithéliales elles-mêmes n'apparaissent pas en bleu, mais oui bien les interstices entre ces cellules, ce que l'on jugera bien surtout à l'épithélium resté adhérent à l'équateur du cristallin. Au demeurant la distribution de la matière colorante est la même.

Ah, si l'on attend une heure et plus, la coloration s'est évidemment étendue aux parties voisines au vitréum en particulier ; mais c'est là, sans contredit, un phénomène de diffusion secondaire qui ne doit pas entrer en ligne de compte.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : *l'humeur verte n'apparaît plus après que l'on a extirpé les procès ciliaires.* — L'expérience de Deutschmann (Historique B) qui consiste à arracher les procès ciliaires avec l'iris est facile à exécuter sur le lapin à travers une petite plaie faite à la cornée. Si l'auteur a éprouvé des difficultés à en étudier les résultats au point de vue qui nous occupe, c'est qu'il était obligé d'attendre la cicatrisation ; pendant ce temps la cornée était le siège de lésions graves qui gênaient considérablement l'examen.

Grâce à la fluorescéine, point n'est besoin d'attendre. On injecte la substance colorante sous la peau, on attend qu'elle soit résorbée, et l'on procède alors à la ponction de la cornée suivie immédiatement de l'arrachement de l'iris et du corps ciliaire. On a, pour ce, faire le temps qui s'écoule entre la ponction et l'apparition de l'humeur colorée. Ce temps est amplement suffisant. Je viens de renouveler cette expérience après l'avoir faite bien des fois au début de mes recherches.

L'œil est d'abord insensibilisé par la cocaïne, dont j'introduis une pincée à l'état de poudre, sous les paupières. (La cocaïne n'influe pas la sécrétion, voir ci-après § XI). Je fais à la cornée à l'aide d'un couteau à cataracte et par transfixion une incision perpendiculaire à la membrane et suivant un rayon. Une pince forte à iridectomie est introduite à travers cette ouverture et saisit l'iris non pas comme pour l'iridectomie, mais en passant une branche derrière la membrane et l'autre au-devant du côté opposé à la section cornéenne. Une traction lente et soutenue détache la membrane de son insertion en un point ; il est facile ensuite en continuant la traction

d'achever l'arrachement. On constate en mettant dans l'eau ce qui a été arraché, que l'iris y est tout entier avec les procès ciliaires également au complet.

Il s'est épanché un peu de sang dans la chambre antérieure, mais en trop faible quantité pour empêcher l'examen. De coloration il ne s'en produit absolument plus. C'est donc que la source de l'humeur aqueuse est tarie.

L'autre œil du même lapin a été opéré de même il y a 4 jours ; la plaie y est cicatrisée, il n'y a pas d'opacité, cornéenne. On y ponctionne également la cornée, et il ne se produit aucune coloration. La source de l'humeur aqueuse est définitivement tarie.

Si l'on demande comment j'ai pu éviter les troubles cornéens que Deutschmann a crus inévitables, et qui finissent toujours du reste par apparaître, je dirai qu'ayant constaté après l'arrachement du corps ciliaire l'insensibilité de la cornée (l'insensibilité de la cornée est naturelle, puisque ses nerfs, qui viennent de l'intérieur de l'œil, sont compris dans l'épaisseur du corps ciliaire), j'ai usé du stratagème qui a servi à Smellen pour empêcher la kératite neuroparalytique de se produire après la section du trijumeau. J'ai cousu la paupière au devant de l'œil et pris au demeurant toutes précautions antiseptiques. Je note comme Deutschmann une hypotonie extraordinaire.

Cette expérience prouve que l'humeur aqueuse ne provient pas du vitréum, qu'elle ne vient pas davantage de la cornée ; elle ne dit pas si elle vient de l'iris ou des procès ciliaires. A ce sujet, l'expérience précédente nous a suffisamment renseignés.

(La chambre antérieure n'est pas absolument et définitivement abolie par l'arrachement des procès et de l'iris, il s'y collecte lentement une petite quantité de liquide incolore. Ce liquide là, sorte d'humeur aqueuse de suppléance s'écoule probablement par osmose à travers l'hyaloïde et procède du vitréum).

CONCLUSION : L'humeur aqueuse est sécrétée à la surface de l'épithélium glandulaire, de l'ora servta à la naissance de l'iris et là seulement.

§ IV. — LE Puits de l'humeur aqueuse, irrigation sanguine de la glande.

D'où vient le sérum qui alimente la glande? Nous avons vu (1^{re} partie, III) qu'une disposition anatomique particulière fait de la membrane chorio-capillaire tout entière une annexe des procès ciliaires, cette membrane étant enveloppée d'un double revêtement, sorte de sac ouvert précisément sur l'épithélium des procès. Or l'expérience vient démontrer que la chorio-capillaire tout entière participe en effet à l'élaboration de l'humeur aqueuse.

Nous avons déjà vu au paragraphe précédent que, lorsqu'on choisit un lapin albinos dans l'expérience de la ponction après injection de fluorescéine, des parties profondes de l'œil, une seule apparaissait teintée, la chorio-capillaire, la rétine à côté restant absolument incolore. Dans l'œil non ponctionné, cette coloration de la choroïde fait défaut.

On peut obtenir une autre démonstration de ce fait par la méthode au ferrocyanure de potassium.

EXPÉRIENCE : *Lapin albinos, injection de ferrocyanure, ponction de la chambre antérieure, dissection dans le perchlorure, coloration bleue des interstices de la chorio-capillaire.*

On injecte sous la peau cinq centigrammes de ferrocyanure. Après trente minutes, on ponctionne la cornée. (L'humeur aqueuse ne contient pas trace de sel). Cinq minutes après, on énuclée l'œil, et l'on en pratique la dissection sous l'alcoos teinté de perchlorure de fer pour en examiner les pièces sous le microscope.

Des parcelles de bleu sont trouvées :

1^o Dans l'humeur aqueuse ;

2^o Entre les cellules épithéliales des procès. La meilleure préparation de celles-ci est obtenue avec le ligament cilio-capsulaire. Celui-ci reste adhérent au cristallin, entraînant avec lui des lambeaux d'épithélium. Je recommande d'abattre avec les ciseaux un morceau de cristallin comprenant le ligament avec la capsule, et d'étaler le tout sur une lame. La pré-

paration que l'on en obtient est la meilleure démonstration que l'on puisse désirer ;

3^e Aucune parcelles bleues ne sont trouvées dans l'humeur vitrée, ni dans la rétine ; il s'en trouve en revanche dans la chorio-capillaire dès le nerf optique, situées entre les mailles vasculaires ; à travers la région ciliaire et jusque dans l'iris quelque peu en dedans du grand cercle artériel. (Cet examen microscopique fournit en même temps la plus belle injection naturelle vasculaire des procès ciliaires et de la choroïde).

En résumé : le ferrocyanure qui est retrouvé dans l'humeur aqueuse, ne se retrouve en arrière ni dans l'humeur vitrée, ni dans la rétine, mais bien dans les procès ciliaires et dans les mailles de la chorio-capillaire jusque près du nerf optique.

L'expérience à la fluorescéine et l'expérience au ferrocyanure permettent de conclure que la *chorio-capillaire avec son double revêtement lamelleux représente pour la glande un vrai puits* : le puits de l'humeur aqueuse.

C'est ici le lieu de rappeler qu'une disposition particulière des troncs artériels et veineux permet au muscle cilio-choroïdien de comprimer les veines en se contractant, tandis qu'il est sans action sur les artères. Les veines, avons-nous vu (1^{re} partie, IV et V) traversent le muscle assez directement, tandis que les artères le contournent.

Une contraction du muscle cilio-choroïdien doit donc provoquer une congestion brusque de la chorio-capillaire et remplir le puits de l'humeur aqueuse. Nous allons étudier maintenant les circonstances capables de provoquer ce phénomène.

§ V. — LA SÉCRÉTION FIBRINEUSE. UN PHÉNOMÈNE RÉFLEXE.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE : *Ponction de la cornée, la sécrétion suit en trois minutes.*

Dix à quinze minutes après l'injection de 1 à 3 centigrammes de fluorescéine, on ponctionne la cornée et l'on évacue l'humeur aqueuse. On note le temps nécessaire à l'apparition du liquide coloré. Cette expérience est fondamentale. Après de nombreux essais, nous sommes arrivés à conclure que le *temps moyen et normal qui s'écoule entre la ponction et la première coloration, est de trois minutes*. On devra bien retenir ce chiffre

que nous aurons souvent à prendre pour point de comparaison.

La chambre antérieure se remplit en quelques minutes de l'humeur colorée, puis la coloration disparaît ensuite en deux, trois heures, ou quelquefois plus.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : *Évacuation de l'humeur aqueuse par compression de l'œil, même résultat.*

Quinze minutes après injection sous-cutanée de fluorescéine, on évacue l'humeur aqueuse par compression : l'œil du lapin luxé par le manche d'un scalpel introduit sous la membrane nictitante, saisi entre le pouce et l'index est comprimé entre les doigts jusqu'à complète évacuation de l'humeur aqueuse, puis abandonné.

L'humeur aqueuse réapparaît de couleur verte en quelques minutes.

TROISIÈME EXPÉRIENCE : *Ponction du vitréum, sécrétion, mais plus tardive.*

Dix minutes après injection sous-cutanée de 3 centigrammes de fluorescéine, on évacue une abondante quantité d'humeur vitrée par ponction équatoriale.

La chambre antérieure de l'œil ponctionné se colore, après cinq minutes, d'humeur venant de derrière l'iris ; la coloration est moins complète et moins saturée qu'après la ponction de la cornée.

Cette humeur évacuée est coagulable. Une nouvelle injection pratiquée le surlendemain produit le même effet en 45 minutes sans nouvelle ponction du vitréum.

Pratiquée cinq jours après la ponction, une nouvelle injection de même quantité reste sans effet.

L'évacuation de l'humeur aqueuse par ponction et par compression, l'évacuation d'humeur vitrée appellent la sécrétion fibrineuse.

C'est un phénomène réflexe consécutif à l'abaissement de la pression dans l'œil.

Quel est d'une façon plus précise le facteur de ce réflexe ?

§ VI. — LE FACTEUR DU RÉFLEXE.

Pour préciser davantage la nature de ce facteur, j'ai essayé par de nombreuses expériences de soumettre l'œil à des dépressions brusques sans évacuation d'humeur aqueuse ni d'humeur vitrée.

J'ai porté des cobayes et des souris à des pressions atmosphériques élevées jusqu'à deux atmosphères, ramenées brusquement à la pression ordinaire.

J'ai placé ces animaux sous la cloche de la pompe pneumatique et diminué la pression rapidement jusqu'à 300 millimètres de mercure.

J'ai enfin comprimé des poissons sous l'eau jusqu'à quatre atmosphères et les ai ramenés brusquement à la pression ordinaire.

Dans tous ces cas, après injection préalable de fluorescéine. Jamais je n'ai obtenu de coloration de l'humeur aqueuse.

Je remarque que dans toutes ces expériences, en même temps que l'œil est soumis à une dépression, les tissus en général et en particulier les vaisseaux sanguins sont soumis aux mêmes conditions. C'est là sans doute ce qui empêche la dépression atmosphérique ou ambiante de produire son effet.

Le réflexe est donc provoqué non pas absolument par la détente de l'œil mais probablement par le fait d'une différence entre la pression oculaire et la pression sanguine.

Il a lieu toutes les fois que la pression oculaire baisse sans que la pression sanguine diminue dans la même proportion.

Si cette manière de voir est exacte, le réflexe sera empêché ou tout au moins retardé, si en même temps que l'on abaisse la pression dans l'œil on diminue la pression dans les vaisseaux sanguins.

C'est ce qui a lieu en effet, ainsi que le prouvent les expériences dans lesquelles la pression du sang a été diminuée par une émission sanguine, ou par une section de la moelle lembaire.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — *Abaissement de la pression sanguine par la section de la moelle thoracique. Retard du réflexe.*

Injection de fluorescéine (0,03 gr.), 0 minute.

Section totale de la moelle entre la dernière vertèbre thoracique et la première vertèbre lombaire.

Ponction des cornées..... 25 minutes.

Vert aux deux yeux..... 30 minutes.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — *Abaissement de la pression sanguine par la saignée retardant le réflexe.*

Injection de fluorescéine (0,05 gr.) 0 minute.

Saignée de la jugulaire..... 5 minutes

Ponction des cornées..... 16 minutes

Aucune coloration ne se produit l'animal survivant du reste pendant 7 heures.

Dans toutes les expériences accompagnées de perte de sang, on constate un certain retard, et c'est un facteur avec lequel il faut nécessairement compter dans l'appréciation des résultats. Ainsi donc, et d'une manière tout à fait générale : *le facteur qui provoque le réflexe est la rupture de l'équilibre entre la pression dans le torrent circulatoire sanguin et la pression dans l'œil se produisant en faveur du premier.*

Ce facteur agit-il d'une façon mécanique directe ? ou bien agit-il par l'intermédiaire des centres nerveux ? c'est cette dernière hypothèse qui est la vraie.

En effet, nous verrons ci-après que le réflexe est presque immédiat lorsqu'on a sectionné le nerf trijumeau dans le crâne. Eh bien, après la section du trijumeau, il a lieu quand même et tout aussi rapide alors que la pression sanguine a été fortement diminuée.

J'en conclus que *le défaut d'équilibre, est non une simple condition mécanique locale, mais bien un facteur capable de mettre en jeu un phénomène d'innervation centrale.*

On comprendra ceci d'une manière plus complète après l'étude des fonctions inhibitoires que nous aurons à examiner.

§ VII. — FONCTIONS MODÉRATRICES DU NERF TRIJUMEAU ET DE SES CENTRES (GANGLION DE GASSER ET BULBE).

PREMIÈRE EXPÉRIENCE : *Section du trijumeau, accélération du réflexe.*

a) Section du trijumeau en avant du ganglion de Gasser par le procédé classique :

Injection de fluorescéine sous la peau		
3 centig. Section du trijumeau droit..	0	minute
Ponction des deux cornées.....	21	—
Œil droit vert.....	21 1/2	—
Œil gauche vert.....	25	—

b) Section du trijumeau en arrière du ganglion de Gasser, après ouverture du crâne :

Injection de fluorescéine 3 centigr. Section du trijumeau droit.....		
	0	minute
Ponction des deux cornées.....	30	—
Œil droit vert.....	32	—
Œil gauche vert.....	33	—

Ces expériences sont frappantes dans leur résultat : au lieu de trois minutes, le temps que met l'humeur aqueuse à sourdre dans la pupille peut être réduit jusqu'à 1/2 minute, tandis que sur l'œil témoin le temps reste le même ou apparaît augmenté.

La section du trijumeau a supprimé comme un frein enrayant habituellement la fonction.

La section du trijumeau hâtant l'apparition du réflexe, j'en conclus à l'existence dans ce nerf de fibres modératrices du réflexe.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : *Section en avant et en arrière du ganglion de Gasser, accélération plus grande dans le premier cas.*

Injection de 3 centig. de fluorescéine... 0 minute
 Section du trijumeau droit par le procédé classique.
 Section du trijumeau gauche en arrière du ganglion après trépanation du crâne.
 Aux deux yeux l'insensibilité est complète ainsi que le rétrécissement pupillaire.

Ponction des deux cornées.....	28	minutes
Œil droit vert.....	28 1/2	—
Œil gauche vert.....	30	—

La section faite en avant du ganglion réduit à une demi minute la durée d'apparition du réflexe, la section en arrière, à deux minutes.

Cette même différence se retrouve dans les expériences précédentes où la comparaison peut être faite entre sujets différents.

Ces expériences concordent donc pour attribuer à la section

en arrière du ganglion de Gasser une accélération moindre du réflexe, l'accélération subsistant néanmoins.

Le ganglion de Gasser a par conséquent une part sensible dans l'action modératrice que nous étudions. Elle ne peut être interprétée que par l'attribution à ce ganglion d'un premier centre modérateur de la sécrétion.

Le ganglion de Gasser ne possède qu'une partie des origines centrales des fibres modératrices, puisque l'accélération subsiste encore après la section derrière lui. On sait le trajet cérébral du nerf trijumeau et ses origines dans le bulbe.

L'expérience suivante a pour but d'étudier l'action de ces dernières.

THOISIÈME EXPÉRIENCE. — *Hémisection du bulbe à la hauteur du calamus, accélération du réflexe (non accélération quand la section a porté au-dessous de ce point).*

On pénètre avec un scalpel entre l'atlas et l'occiput, le dos du scalpel étant exactement maintenu sur la ligne médiane.

Injection sous-cutanée de fluorescéine, section du bulbe au point indiqué, le tranchant dirigé à droite. (Paralysie du côté gauche, sensibilité réflexe intacte).

Ponction des deux cornées.....	0 minute
(Œil droit vert.....	1/2 —
(Œil gauche vert.....	4 1/2 —

Après six heures, l'œil droit est encore tout vert, l'œil gauche l'est à peine. Le lendemain toute coloration a disparu. On répète l'expérience.

Nouvelle injection de fluorescéine (3 centigr.)	0 minute
Ponction des deux cornées.....	10 —
(Œil droit vert.....	11 —
(Œil gauche vert.....	14 —

L'animal étant ensuite sacrifié, on trouve que la section comprend toute la moitié droite du bulbe à l'extrémité du calamus.

L'accélération du réflexe est donc produite également par cette section du bulbe.

Une *expérience de contrôle* est nécessaire. L'effet accélérateur s'arrête-t-il à l'origine du trijumeau? Pour y répondre, j'ai pratiqué une hémisection en arrière de ce point. (Voir plus loin : rôle du sympathique.) L'accélération ne s'est plus produite.

Passant en revue toutes les expériences qui précèdent, nous concluons :

1° Que toutes les sections du trijumeau accélèrent le réflexe sécrétoire. Le trijumeau en activité ne peut donc être qu'un nerf modérateur ;

2° Le ganglion de Gasser et le bulbe sont deux centres de la fonction modératrice.

§ VIII. — LE TRIJUMEAU AGIT INDÉPENDAMMENT DE LA VASCULARISATION. C'EST UN ORGANE D'INHIBITION.

Pour expliquer l'action modératrice du trijumeau et de ses centres, on peut avoir recours à deux hypothèses. Ou bien ils agissent, par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs, ou bien ils agissent sur un appareil nerveux d'activité sécrétoire et sont des organes d'inhibition.

Cette dernière hypothèse est seule vraie si l'effet accélérateur de la section du trijumeau se produit alors même que la pression sanguine est réduite au minimum.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE : *section totale de la moelle thoracique, section du trijumeau à droite provoquant l'accélération habituelle.*

Injection de fluorescéine (0,95). Section de la moelle au-dessus de la 2^e vertèbre thoracique et

Section du trijumeau droit, ponction des deux cornées.....	0 minute
Œil droit verdit.....	1 —

et progresse lentement, tandis que l'œil gauche ne verdit pas du tout pendant quatre heures que dure l'observation.

Voilà donc la sécrétion apparaissant en une minute après la section du trijumeau, alors même que la pression sanguine est réduite au minimum, au point de rendre impossible toute sécrétion du côté où le trijumeau n'a pas été sectionné.

Nous pouvons maintenant nous représenter quel rôle jouent les centres modérateurs du bulbe et du ganglion de Gasser qui ont pour organes le trijumeau. C'est un rôle d'inhibition.

Les conditions nécessaires pour qu'il soit mis une trêve à cette inhibition sont celles que nous avons étudiées en recherchant quel est le facteur du réflexe : la rupture de l'équilibre entre la pression sanguine et la pression oculaire.

Cette rupture d'équilibre ne produit pas directement et mécaniquement l'issue de l'humeur aqueuse : ressentie par l'œil, transmise au centre inhibitoire, elle interrompt son activité, d'où mise en liberté de l'énergie sécrétoire.

Si notre conception physiologique du trijumeau correspond à la réalité, si ses centres sont réellement un organe d'inhibition, sa section doit être suivie de sécrétion sans même qu'il soit besoin de ponctionner la cornée. Il est vrai que la chambre antérieure étant pleine, ne permettra guère l'accès de liquide nouveau ; mais peut être pourra-t-on reconnaître la sécrétion à une augmentation de la pression mesurée au manomètre, à la présence de fibrine dans l'humeur aqueuse et à la coloration par la fluorescéine.

La pression mesurée dans l'œil avec le manomètre a été trouvée momentanément élevée par la section du trijumeau. (Voir ci-dessus historique G.)

Grünhagen et Jesner ont, avons-nous vu dans l'historique, observé l'apparition de fibrine dans l'humeur aqueuse après l'irritation du trijumeau. Ce n'est pas là un phénomène d'irritation, mais bien un phénomène de paralysie, ainsi que prouvent les expériences suivantes :

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : *Section du trijumeau, apparition spontanée dans la chambre antérieure de liqueur colorée.*

Injection de fluorescéine (0,03).....	0 min.
Section du trijumeau droit.....	16 —
Œil droit verdit.....	25 —

Le vert vient de derrière l'iris dans le champ pupillaire et tombe au fond de la chambre antérieure.

Ponctionnée, l'humeur aqueuse est partiellement coagulable.

Si l'on attend trente minutes pour pratiquer la ponction, l'humeur se prend en masse exactement comme une humeur de seconde évacuation.

TROISIÈME EXPÉRIENCE : *Même résultat alors même que l'on a sectionné la moelle cervicale.*

Injection de fluorescéine 0,05.....	0 min.
Section de la moelle cervicale.....	15 min.
Section du trijumeau à aghe.uc.....	40 min.

L'humeur aqueuse à gauche prend bientôt une coloration verte demeurant très faible, mais cependant manifeste à la lumière directe du soleil; cette coloration manque complètement à droite.

Même résultat dans une seconde épreuve. L'œil verdit du côté de la section du trijumeau après vingt minutes, très légèrement sans doute, mais d'une façon bien manifeste; la cornée étant ensuite ponctionnée, la pupille et la chambre antérieure se colorent promptement d'une façon très intense.

En résumé, la seule section du trijumeau suffit à provoquer la sécrétion fibrineuse, malgré la résistance que semble devoir opposer la réplétion de la chambre antérieure, et cet effet est indépendant de la pression sanguine.

Voici donc une deuxième série d'expériences venant compléter les premières et permettant de conclure d'une manière générale à l'action inhibitoire des centres qui ont le trijumeau pour émissaire.

En effet, si la section, c'est-à-dire l'inactivité de ce nerf, produit, sans le secours de l'innervation vasculaire, et l'accélération du réflexe, et même la sécrétion sans évacuation préalable d'humeur aqueuse, l'état d'activité, qui doit exercer un effet contraire, ne peut qu'enliser la sécrétion, l'arrêter, c'est-à-dire produire l'inhibition.

§ IX. — LE GANGLION OPHTALMIQUE, FOYER D'ÉNERGIE SÉCRÉTOIRE.

L'action inhibitoire du trijumeau s'exerce-t-elle sur l'appareil glandulaire directement ou par l'intermédiaire de quelque appareil nerveux? Les expériences qui suivent, répondent à cette question.

On se rappelle que deux ou trois filets seulement des nerfs ciliaires entrent directement dans le nerf trijumeau, tandis que les dix-sept ou dix-huit autres se rendent au ganglion ophtalmique, en communication du reste lui-même avec le trijumeau.

Il était, à priori, très intéressant de rechercher quel peut être le rôle de ce ganglion très étudié par les anatomistes, mais quasi respecté des physiologistes. Les expériences suivantes

concluent à lui prêter un rôle presque inattendu et extraordinairement important dans le fonctionnement de la glande.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE : *Section des nerfs ciliaires sur le lapin.*

On attire au dehors le globe de l'œil en introduisant sous la membrane nictitante le manche plat d'un scalpel, on le saisit entre les doigts et l'on pratique au ciseau une petite incision à la conjonctive. A l'aide d'un crochet à strabisme on pénètre aisément entre les muscles jusqu'au côté externe du nerf optique pour arracher les nerfs ciliaires avant leur entrée dans l'œil.

Arrachement des nerfs ciliaires à gauche (avec section du nerf optique).....	0 minute.
Injection péritonéale de fluorescéine.....	5 —
Ponction des deux cornées.....	15 —

Œil droit verdit rapidement.

Œil gauche n'a pas verdi.

Nouvelle injection de fluorescéine cinq jours après, et ponction des deux cornées.

L'œil gauche seul ne verdit pas et l'humeur aqueuse ne réapparaît pas jusqu'au lendemain.

La cornée s'étant ensuite ulcérée (kératite neuro-paralytique), l'animal est sacrifié.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : *Section des nerfs ciliaires sur le chien.*

On a incisé la peau du pourtour de l'orbite, réséqué l'arcade zygomatique et pénétré à découvert jusqu'à la face postérieure de l'œil, où l'on a sectionné tous les filets nerveux entourant le nerf optique.

Au cinquième jour après l'opération, l'insensibilité cornéenne est encore complète. Il y a un petit ulcère de la cornée.

On injecte alors 20 centigr. de fluorescéine sous la peau.....	0 minute.
On ponctionne les deux cornées.....	15 —
Œil droit vert.....	20 —

L'œil gauche ne se colore absolument pas.

J'ai fait cette opération sur le chien à découvert, afin d'éviter autant que possible la section des vaisseaux ciliaires qui influencerait sans doute le résultat.

C'est du reste pour laisser la circulation se rétablir que j'ai laissé aussi plusieurs jours s'écouler avant d'étudier la sécrétion.

Il résulte de ces expériences que la sécrétion est tarie par la section des nerfs ciliaires.

Or, la section du trijumeau dans le crâne produit un effet diamétralement contraire, j'en conclus à l'existence entre ces deux points : nerfs ciliaires et trijumeau en avant du ganglion de Gasser d'un appareil fonctionnant comme foyer nerveux d'énergie sécrétoire et qui ne peut-être autre que le ganglion ophtalmique.

Le ganglion ophtalmique apparait comme un organe sans cesse prêt à agir, mais retenu par le trijumeau et n'entrant en fonction que lorsque celui-ci cesse son action. Son énergie semble une tension accumulée et prête à se dégager quand le trijumeau cesse d'y mettre opposition.

§ X. — LA CORNÉE POINT DE DÉPART PÉRIPHÉRIQUE DU RÉFLEXE.

Les terminaisons nerveuses sensibles dont l'excitation met en jeu le réflexe glandulaire peuvent être supposées dans trois organes : la glande elle-même, l'iris, la cornée.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE : Section circulaire des nerfs de la cornée d'après le procédé de Ranvier ; résultats identiques à ceux de la section du trijumeau dans le crâne.

M. Ranvier a montré que les nerfs de la cornée pénètrent dans l'organe très superficiellement et qu'on peut les sectionner sans traverser entièrement la membrane. J'ai répété cette opération en usant pour la section du couteau à scarification à lame arrondie et en pratiquant une incision circulaire sur tout le pourtour de la cornée, je me suis assuré que l'opération était complète en promenant une pointe sur la membrane et en n'observant aucune contraction réflexe du côté de la paupière (Éviter de toucher les poils des paupières qui sont extrêmement sensibles).

a) Injection de fluorescéine.....	0 minute.
Section des nerfs cornéens à droite.....	10 —
Coloration de la chambre antérieure.....	20 —
Évacuation de cette humeur.....	60 —
Elle se prend en masse en un caillot.	

Grunhagen et Jesner avaient signalé l'apparition de la fibrine après une cautérisation du pourtour de la cornée. Cette cautérisation équivaut à la névrotomie ; il ne peut être question comme ces auteurs le pensaient d'un phénomène d'irritation nerveuse.

b) On pratique une injection de fluorescéine, on sectionne circulairement les nerfs de la cornée d'un côté, puis on évacue l'humeur aqueuse des deux yeux.

L'humeur verte apparaît du côté sectionné après un intervalle de 3/4 minute comme après la section du trijumeau dans le crâne.

Elle met le temps habituel à apparaître de l'autre côté.

En résumé, voilà la section des nerfs de la cornée, agissant comme la section même du tronc du trijumeau.

Cette expérience permet de conclure que les terminaisons nerveuses de la cornée servent de point de départ au réflexe glandulaire.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE : *Insensibilisation de la cornée par la cocaïne, influence nulle sur la sécrétion.*

a). On insensibilise la cornée d'une façon continue pendant une heure entière en appliquant la cocaïne de cinq en cinq minutes, de la fluorescéine ayant été préalablement injectée sous la peau.

Nulle coloration ne vient à se produire dans la chambre antérieure.

b). Un lapin ayant reçu préalablement une injection de 5 centigr. de fluorescéine, on pratique l'anesthésie de la cornée d'un côté seulement, par de la cocaïne en nature saupoudrée de deux en deux minutes à quatre reprises, puis on ponctionne la cornée et l'on continue à appliquer la cocaïne.

Le vert apparaît dans la pupille des deux côtés simultanément après trois minutes.

Même résultat dans une série d'autres expériences.

J'en conclus dans une note préliminaire à la Société de biologie que le siège du réflexe ne saurait être recherché dans la cornée, oubliant que l'action anesthésiante de la cocaïne n'est que superficielle. Cette expérience, jointe à la précédente, précise au contraire plus exactement l'origine périphérique du

réflexe en le plaçant dans les couches profondes de la cornée à l'exclusion des couches superficielles, seules accessibles à la cocaïne. (A suivre.)

Clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine
de Bordeaux.

CONJONCTIVITE PSEUDO-MEMBRANEUSE.
EXAMEN MICROBIOLOGIQUE

Par A. FAGE.

Interne à la Clinique ophtalmologique.

La forme de conjonctivite diphtéritique décrite par de Graefe (1), et fréquente, paraît-il, dans l'Allemagne du Nord, est rarement observée en France. Il n'en a été jamais vu à la Clinique de Bordeaux.

La forme que nous voyons, et encore rarement, est celle décrite pour la première fois par Bouisson (2) de Montpellier, que presque tous les auteurs classiques considèrent comme une fausse diphtérie et pour laquelle on a proposé la dénomination de conjonctivite *diphtéroïde*.

Il y a, en effet, au point de vue anatomo-pathologique et clinique une différence notable entre les deux formes.

Dans la conjonctivite diphtéritique de de Graefe, l'exsudat fibrineux est infiltré dans l'épaisseur même de la conjonctive; la muqueuse décolorée et parsemée de petites ecchymoses ne présente pas d'exsudat à sa surface. L'affection est très grave, et se termine généralement par la nécrose du tissu conjonctival et du tissu cornéen.

Dans la conjonctivite pseudo-membraneuse de Bouisson, l'élément fibrineux est disposé à la surface même de la conjonctive, au-dessus de l'épithélium, en couches superposées, formant des fausses membranes analogues à celles que l'on trouve dans le larynx et dans la trachée. Cette forme est beaucoup plus bénigne, et guérit le plus souvent sans complications graves du côté de la cornée, et sans laisser de cicatrices conjonctivales.

(1) DE GRAEFE. *Archiv. für Ophthalm.* Berlin, 1854.

(2) BOUISSON. *Ann. d'oculistique*, 1846. *Montpellier médical*, 1859, t. III.

Mais aujourd'hui qu'on tend à admettre l'unité de la diphtérie, il y a lieu de se demander si cette division n'est pas factice. Sans doute, comme le faisait ressortir M. Venneman (de Louvain) à la Société d'ophtalmologie (1), la diphtérie n'est pas la seule affection capable de provoquer l'inflammation fibrineuse de la conjonctive, et il importe beaucoup de distinguer entre la diphtérie conjonctivale et les inflammations fibrineuses d'autre origine, dans lesquelles le microbe de Loeffler n'a rien à voir.

Cependant si la grande majorité des ophtalmologistes (de Wecker, Abadie, Galezowski, etc.) pensent que la forme décrite par Bouisson n'est qu'une fausse diphtérie, quelques-uns avancent que la conjonctivite diphtéritique et la conjonctivite pseudo-membraneuse ne sont que deux degrés de la même maladie. C'est ce qu'a soutenu M. Manolescu il y a quatre ans à la Société d'ophtalmologie (2).

Aussi dès qu'une conjonctivite pseudo-membraneuse s'est présentée à notre observation, avons-nous songé à pratiquer l'examen microbiologique. S'il est vrai que « toute fausse membrane qui ne renferme pas le microbe de Loeffler n'est pas de nature diphtéritique, et réciproquement » nos recherches devaient nous donner une solution positive.

OBSERVATION. — L'enfant dont nous rapportons l'observation a été présenté à la clinique de M. le professeur Badal le 28 juin. Agé de 15 mois, c'est un enfant souffreteux, sujet aux bronchites à répétition. Se trouvant à la campagne depuis quelque temps, il a bien pu se refroidir ; mais aucun cas de diphtérie n'a été signalé dans le lieu de sa résidence.

Le 24 juin débute l'ophtalmie, peu accusée d'abord, mais qui ne tarde pas à prendre une tournure inquiétante, en même temps que se produit un état fébrile.

Lorsque l'enfant est apporté à la clinique, on constate un gonflement assez notable avec rougeur des paupières, qui cependant sont souples et se laissent facilement retourner. Sécrétion muco-purulente en petite quantité dans les culs-de-sac. La conjonctive palpébrale supérieure est tapissée dans toute son étendue par des fausses membranes grisâtres assez épaisses et adhérentes à la muqueuse, mais que la traction avec des pinces parvient cependant à détacher,

(1) *Soc. franç. d'ophtalm.* Séances du 9 mai 1888.

(2) *Soc. franç. d'ophtalmologie.* Séance du 28 avril 1886.

en faisant saigner la conjonctive qui a un aspect framboisé et granulé. Les cornées, déjà infiltrées, sont œdématisées et troubles. Au centre, l'infiltration est plus profonde et forme un petit cercle nuageux et blanchâtre. Les lésions cornéennes sont plus accusées à droite, où d'ailleurs les fausses-membranes sont plus épaisses et plus adhérentes.

Comme l'enfant a une toux rauque, nous examinons attentivement la gorge qui ne présente que de l'hyperhémie locale. L'auscultation de la poitrine dénote l'existence de quelques gros râles muqueux disséminés.

Malgré la réputation du traitement par le jus de citron, on n'a eu recours dans ce cas qu'aux antiseptiques; lavages avec une solution de sublimé (1/2000); pommade iodoformée; atropine matin et soir; traitement général par les toniques.

Le surlendemain furentensemencés deux tubes de gélose par le procédé de Roux et Yersin. Nous parlerons de ces recherches à la fin de l'observation.

Une amélioration s'est produite assez rapidement. Le 2 juillet, l'œil gauche est presque entièrement débarrassé des fausses-membranes. Celles qui restent sur l'œil droit sont moins épaisses, moins adhérentes, plus friables qu'au début. Il existe une sécrétion mucopurulente d'abondance moyenne. Mais l'état d'infiltration des cornées est le même.

L'amélioration a été en s'accroissant, et le 6 juillet les fausses membranes ont totalement disparu. L'infiltration cornéenne est moindre vers la périphérie, mais au centre, persistent les opacités déjà signalées; à droite, la cornée est à ce niveau dépolie et prête à s'ulcérer. Même traitement; mais les lotions boriquées sont substituées aux lotions de sublimé.

Tandis que l'inflammation conjonctivale a rapidement diminué, que les lésions cornéennes de l'œil gauche se sont notablement amendées, sur la cornée droite une ulcération centrale assez profonde s'est produite; le fond de l'ulcère contient un peu de pus; il y a même un peu d'hypopion. Une paracentèse pratiquée par M. le professeur Badal a produit une détente très favorable; le tissu cornéen s'est rapidement réparé, et actuellement (5 août) il ne reste qu'un petit leucome central.

Examen microbiologique. — Pour nos recherches microbiologiques, M. le Dr Auché, médecin des hôpitaux, a bien voulu nous prêter son obligeant concours.

Deux tubes de gélose,ensemencés par le procédé de Roux et Yersin, ont été maintenus à 37°. Les jours suivants apparaissent des colonies, dont les unes ont une coloration blanc opaque, tandis que les autres présentent une coloration blanc grisâtre.

L'examen microscopique des unes et des autres démontre l'existence de deux ordres de microcoques. Les uns, sont petits, nettement arrondis, souvent disposés en petites chainettes. Les autres

sont plus gros, arrondis également, mais disposés sans ordre. Les premiers prédominent dans les colonies blanches; les seconds dans les colonies blanc sale.

On fait deux tubes d'Esmarch dans le but d'isoler ces microcoques. On y parvient sans difficulté, et l'on reconnaît, dans l'un le streptocoque pyogène, dans l'autre le staphylococcus pyogenes albus.

Il n'a été trouvé aucune espèce de bacille dans les différentes cultures.

Trois tubes de sérum, ensemencés sur la fin de l'affection, par le procédé de Roux et Yersin, avec des débris de fausse-membrane, sont restés stériles.

De cet examen nous pouvons donc conclure que cette conjonctivite n'était nullement diphtéritique.

Peut-être nous reprochera-t-on de n'avoir pas pratiqué des inoculations sur les animaux. Nous n'en n'avons pas à notre disposition. D'ailleurs nous pensons que les moyens de recherche indiqués par Roux et Yersin sont ceux qui donnent les résultats les plus exacts.

Il est probable que nous eussions obtenu chez l'animal une conjonctivite pseudo-membraneuse sans que pour cela elle fut diphtéritique. En effet la conjonctivite diphtéroïde, est *essentielle*ment contagieuse et revêt quelquefois un caractère épidémique (de Wecker). Elle est donc, tout aussi bien que la diphtérie vraie, susceptible d'un traitement antiseptique.

L'absence de bacilles dans nos préparations nous a démontré la nature non spécifique des fausses-membranes; notre observation confirme donc l'opinion de tous ceux qui distinguent une conjonctivite diphtéritique vraie et une fausse diphtérie conjonctivale.

Mais vouloir établir la nature de l'ophtalmie par la seule disposition de l'exsudat fibrineux, cela paraît peu compatible avec les faits confirmés par les derniers travaux français sur la diphtérie. La nature de l'affection doit ressortir de la présence ou de l'absence du bacille de Loeffler dans la fausse-membrane.

C'est sur cette donnée que s'est appuyé notre diagnostic, et c'est là, croyons-nous, ce qui rend notre observation particulièrement intéressante.

D'UNE APPARENCE OPHTALMOSCOPIQUE DE L'ŒIL
MYOPE. — CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DE
LA PRÉDISPOSITION HÉRÉDITAIRE A LA MYOPIE.

Par M. J.-P. NUEL

Professeur d'ophtalmologie à l'Université de Liège.

Un examen ophtalmoscopique attentif fait voir que bien peu d'yeux myopes, au moins si la myopie est un peu forte, offrent une disposition normale des vaisseaux centraux de la rétine, sous forme de deux paquets vasculaires, qui dès leur émergence dans la papille se dirigent, l'un en haut, l'autre en bas, sensiblement suivant le méridien vertical de l'œil. D'une manière générale, les anomalies que nous avons en vue sont le résultat de dislocations subies par la rétine, de glissements anormaux de la choroïde et de la rétine à la surface interne de la sclérotique. Nous n'entreprendrons pas de les décrire toutes ici. Mais dans ce nombre, il y en a une absolument typique et dominant de loin comme fréquence. C'est elle que nous voulons étudier de plus près.

Cette particularité, très commune dans les yeux myopes, a été certainement vue par tout oculiste; elle est même reproduite dans bon nombre d'atlas d'ophtalmoscopie; mais, à notre avis, on est loin de lui avoir accordé l'attention qu'elle mérite à divers points de vue.

Voici une série de croquis de fonds oculaires montrant, à des degrés divers, la particularité en question, relative à la papille optique et aux vaisseaux centraux. Tous ces yeux sont myopes, et de plus, nous avons des raisons de croire que dans tous ces cas, la myopie a été héréditaire, c'est-à-dire héréditaire comme prédisposition.

La figure 1 représente le fond de l'œil droit, myope de 9 D, d'un homme adulte à peu près illettré, dont l'œil gauche, à fond en somme normal, avait une myopie de 1 D seulement. J'ai déjà décrit ce cas (1) comme un exemple de colobome temporal du nerf optique. La papille n'est pas délimitée au côté temporal;

(1) NUEL. Dans le *Livre jubilaire de la Société de médecine de Gand*, 1884.

une excavation physiologique, très prononcée, se prolonge temporalement en une large tache blanche, sensiblement plus excavée que la moitié nasale de la papille, et même que tout le

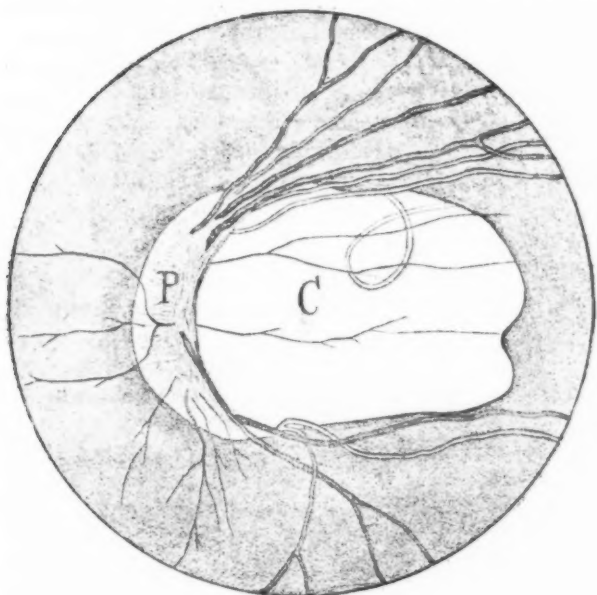


Fig. 1.

reste du fond oculaire. Les vaisseaux centraux, en grand nombre, émergent en partie du fond de cette excavation, et montent le long de ses deux talus dans le niveau du restant de la rétine. Les gros vaisseaux, au lieu de se diriger normalement en haut et en bas, prennent, dès leur émergence dans la papille, une direction presque transversale en dehors, vers la macula lutea, en ne divergeant d'abord que très légèrement.

Un cas analogue a été publié par de Wecker (1) : d'un côté myopie de 9 D et colobome temporal du nerf optique, vaisseaux centraux dirigés vers la macula lutea ; de l'autre côté, myopie de 9 D également, colobome maculaire et demi-lune

(1) DE WECKER. Dans de Wecker et Landolt, *Traité d'ophtalmologie*, t. II, 2^e fasc, p. 424.

atrophique au côté temporal du nerf optique, avec direction semblable des vaisseaux.

J'ai retrouvé encore une fois un tel colobome temporal du nerf optique dans un œil fortement myope (16 D), alors que dans son congénère, également très myope (16 D), il y avait une demi-lune atrophique temporale, séparée du nerf par un bord bien accusé. L'aspect de ce dernier œil était celui de notre figure 2. Dans les deux yeux, les vaisseaux centraux avaient, dès leur émergence, une direction temporale.

Il devenait donc très probable que l'anomalie de la figure 1 n'était rien autre chose qu'un degré plus prononcé de celles des figures qui vont suivre.

Passons à la figure 2, reproduisant le fond d'un œil myope de 22 D, chez une jeune fille de vingt-deux ans, dont, du reste,

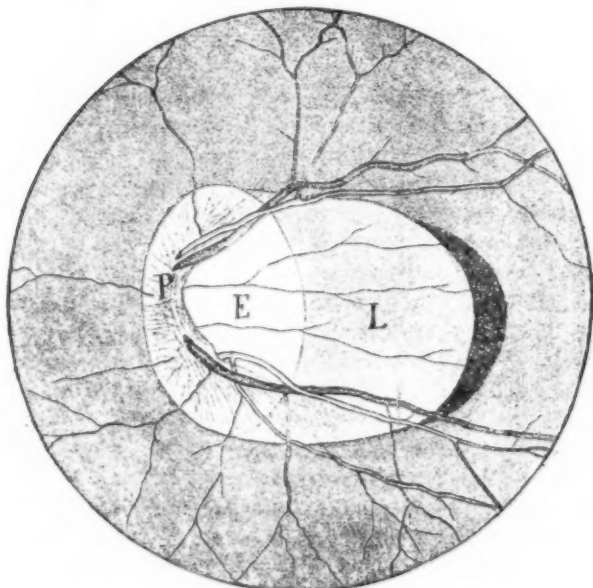


Fig. 2.

les deux yeux se ressemblaient. L'analogie avec la figure 1 est frappante. Disposition presque identique des vaisseaux. Seulement, ce qui dans la figure 1 représente le colobome,

est subdivisé ici en une large demi-lune atrophique temporale et en une excavation physiologique temporale, allant jusqu'au bord de la papille. L'excavation physiologique est délimitée en dedans par une partie plus saillante de la papille, située au niveau habituel du fond oculaire. La demi-lune atrophique et l'excavation physiologique sont sur un niveau sensiblement plus reculé que le restant du fond de l'œil. De même que dans tous ces cas, on voit le treillis de la lame criblée au fond de l'excavation physiologique. Les troncs principaux des vaisseaux centraux montent le long du talus bordant l'excavation physiologique, ou sont situés sur la crête saillante de ce talus. De

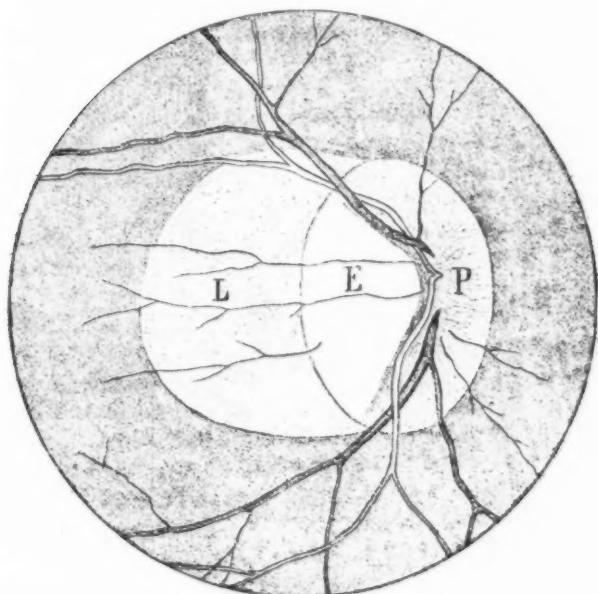


Fig. 3.

même que dans tous les autres cas, quelques moindres vaisseaux (plus gros toutefois qu'en règle ordinaire) sortent du nerf, et en un trajet rectiligne (plus rectiligne qu'en temps normal) se dirigent à travers l'excavation physiologique et à travers la demi-lune atrophique, vers la macula lutea.

La figure 3 est un degré moins avancé de la même irrégu-

larité. Myopie de 14 D. Les vaisseaux centraux inférieurs se rapprochent déjà plus ou moins de l'état normal.

Enfin, deux degrés plus primitifs encore sont rendus dans les figures 4 (myopie de 15 D) et 5 (myopie de 8 D), la première

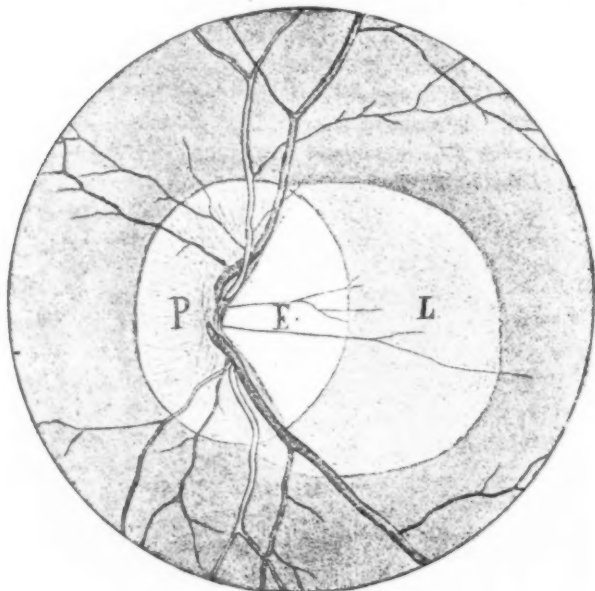


Fig. 4.

avec, la seconde sans demi-lune atrophique faisant suite à l'excavation [physiologique. Ce dernier cas est excessivement rare.

Il nous aurait été facile de multiplier les exemples. On conçoit notamment que depuis la forme de la figure 5 à l'état normal, il y a encore des intermédiaires.

Relativement à la vascularisation, il y a lieu de faire encore les remarques suivantes.

En premier lieu, presque sans exception, les vaisseaux centraux se sont, dans les yeux de ce genre, déjà bifurqués en arrière de l'œil. Ceci mérite d'être remarqué en vue de la figure 1, représentant le colobome (congénital), et qui se distingue par les nombreuses subdivisions des vaisseaux centraux dès leur émergence.

En second lieu, on remarque le plus souvent deux ou plusieurs petits vaisseaux émergeant du fond de l'excavation papillaire, et se dirigeant vers la macula par un trajet beaucoup plus rectiligne que les vaisseaux analogues (ordinairement plus petits et moins nombreux) de l'œil emmétrope. Les gros troncs vasculaires, eux aussi, affectent une direction plus rectiligne, moins sinueuse, qu'à l'état normal. Souvent l'un ou l'autre gros vaisseau, le plus souvent une ou deux artères,

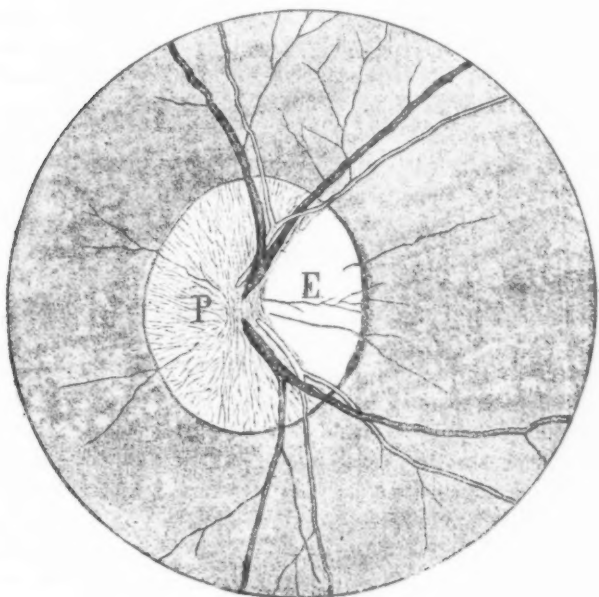


Fig. 5.

émergent, non dans la partie saillante de la papille, mais au fond de l'excavation de la papille ; elles montent alors, comme le long d'un talus, dans le niveau du reste de la rétine (fig. 2).

Enfin, une particularité presque constante des vaisseaux centraux, c'est qu'ils se sont divisés, dans quelques cas rares même subdivisés déjà en arrière du globe oculaire. De la papille, nous voyons émerger, non pas une artère et une veine centrales, mais deux artères et deux veines, quelquefois plus.

La distance, souvent considérable, des points d'émergence des deux artères et des deux veines, particulièrement dans le cas des figures 1 et 2, démontre que ces vaisseaux se sont bifurqués à une certaine distance en arrière de l'œil. Cette particularité n'est pas toujours prononcée à l'extrême ; elle peut même faire défaut ; mais le fait que la plupart de nos figures la présentent, bien que nous n'ayons pas choisi nos exemples en vue d'elle, en démontre suffisamment la fréquence dans les yeux qui nous occupent.

Au fond de l'excavation dite physiologique, on voit ordinairement, avec une netteté plus ou moins grande, les mailles de la lame criblée. La masse des fibres nerveuses y semble amincie (par suite du tiraillement qui les attire vers la région de la *macula lutea*).

En résumé, les particularités que nous avons en vue sont : dès leur point d'émergence, les vaisseaux rétiens, ordinairement déjà plus ou moins bifurqués, se dirigent, non pas en haut et en bas, mais plus ou moins en dehors, vers la zone temporale de la rétine. Sur la papille, ils sont logés contre le rebord assez saillant d'une excavation papillaire dite physiologique, qui va jusqu'au bord temporal de la papille. Dans l'immense majorité des cas, un croissant dit atrophique embrasse le côté temporal de la papille. Les vaisseaux affectent un trajet plus rectiligne qu'à l'état normal ; ceci est vrai surtout des quelques petits vaisseaux qui, du centre de la papille, se dirigent tout droit vers la *macula lutea*, à travers l'aire de l'excavation papillaire.

Dès l'année 1884, nous avions remarqué l'image ophtalmoscopique de la figure 1 (colobome du nerf optique (chez un illettré, dans son œil myope de 9 D alors que son autre œil, myope de 1 D seulement, présentait la disposition ordinaire des vaisseaux. Considérant que dans ce cas, le colobome du nerf optique et la disposition particulière des vaisseaux étaient, selon toutes les apparences, congénitaux, et d'autre part beaucoup de colobomes maculaires congénitaux étant accompagnés d'une disposition identique des vaisseaux, puis les vaisseaux centraux étant identiquement disposés dans la plupart des cas de forte myopie que nous eûmes l'occasion d'examiner à cette

époque, nous exprimâmes l'opinion que l'image ophtalmoscopique en question pouvait bien être propre à la myopie congénitale, et devenir même, peut-être, un signe ophtalmoscopique de la prédisposition congénitale à la myopie.

Voici maintenant ce que nous avons constaté, à cet égard, sur un certain nombre d'yeux.

La disposition signalée de la papille et des vaisseaux centraux ne se rencontre que dans la myopie, et chez l'adulte, presque exclusivement dans la myopie forte.

Sur des centaines et des centaines d'yeux non myopes examinés par nous dans ces dernières années, nous ne l'avons pas rencontrée une seule fois. Nous avons examiné suffisamment d'yeux pour être autorisé à poser comme établi que cette image ophtalmoscopique est propre à la myopie.

Toutefois, on se convaincra facilement qu'elle fait défaut dans bon nombre d'yeux myopes, surtout dans les myopies faibles.

Pour élucider la question que nous avons posée dès 1884, celle de savoir si la prédisposition à la myopie ne pourrait pas être décelée par un signe ophtalmoscopique, nous avons soigneusement noté, à notre point de vue, les fonds oculaires de tous les yeux où la myopie semblait s'être développée sur le terrain d'une prédisposition congénitale. Nous considérons d'abord comme telles les myopies très fortes chez les gens illettrés ou n'ayant reçu qu'une instruction primaire. Depuis que Tscherning a démontré que le pour cent de myopies fortes n'est pas plus grand chez les gens instruits que chez les illettrés, nous admettons une prédisposition congénitale chez les lettrés fortement myopes, du moment que l'un ou l'autre proche consanguin est également myope. Nous avons exclu de notre statistique quatre fortes myopies dues à des causes spéciales, l'une, de 15 D, dans une luxation congénitale des cristallins, les trois autres de myopies excessives (15 et 24 D) développées chez des adultes à la suite de rétino-choroïdite et d'irido-choroïdite aiguë dans des yeux jusque-là emmétropes.

Sur cinquante quatre cas de ce genre, de myopie forte, chez les adultes, à prédisposition congénitale, trente-huit fois, c'est-

(1) *Loc. cit.*

à-dire dans les deux tiers des cas, nous avons rencontré avec une évidence très grande la disposition en question, prononcée à divers degrés.

Nous admettons, avec Donders, qu'une myopie de 7 D doit être qualifiée de forte. Les myopies de 10 D et plus offrent presque sans exception la disposition caractéristique des vaisseaux.

Quant aux myopies faibles, de 6 D et moins, nous n'avons pas relevé une statistique systématique. Nous pouvons toutefois affirmer que de loin le plus grand nombre ne présentent pas la disposition en question. Nous l'avons cependant rencontrée trois fois, dans les myopies de 2 et 3 D, chez des adultes.

Indépendamment du cas de la figure 1, nous avons rencontré trois anisométries, où un œil, fortement myope, présentait la disposition caractéristique des vaisseaux, alors que l'autre était, l'une fois emmétrope, les deux autres fois faiblement myope (1 D), et ne présentant rien de particulier à l'ophtalmoscope.

Enfin, dans un cas de forte myopie des deux yeux, un seul œil rentrait dans notre règle, l'autre offrait quelques irrégularités vasculaires d'une autre nature.

Nous ne devons pas omettre que dans un œil fortement myope (8 D) d'un individu borgne, les vaisseaux, dès leur émergence dans la papille, se dirigeaient fortement en dedans, vers la région nasale de la rétine.

Ainsi, dans la plupart des yeux fortement myopes (et la plupart de ces myopies sont héréditaires), les vaisseaux rétinien, au lieu de se diriger plus ou moins suivant le méridien vertical de l'œil, prennent, dès, leur émergence dans la papille, une direction plus ou moins oblique du côté temporal. D'une manière générale, cette disposition vasculaire, caractéristique de la myopie, est d'autant plus prononcée que la myopie est plus forte. Bien que cette dernière règle souffre de nombreuses exceptions, elle est cependant d'une application suffisamment générale pour quelle nous permette d'affirmer que l'obliquité des vaisseaux dans la vie individuelle augmente avec le degré de la myopie, c'est-à-dire avec l'ectasie au pôle postérieur de l'œil.

La genèse de toute l'image ophtalmoscopique que nous venons de décrire comme caractéristique de la myopie forte,

se présente à l'esprit sous une forme satisfaisante, si nous l'envisageons comme une conséquence du staphylôme postérieur, c'est-à-dire de l'ectasie au pôle oculaire postérieur.

La sclérotique se distendant plus que les autres tuniques oculaires, surtout au pôle postérieur de l'œil, c'est-à-dire autour de la fovea centralis, la choroïde et la rétine sont plus ou moins attirées vers l'ectasie, « le staphylôme postérieur, » et chevauchent plus ou moins sur la tunique fibreuse. Des parties excentriques des deux membranes internes se déplacent vers la région de la macula lutea. Au côté temporal de la papille, la choroïde et la rétine quittent même tout à fait le contact avec la papille, d'où la demi-lune atrophique.

La rétine elle-même glisse un peu au-dessus du bord nasal de la papille, d'où un rétrécissement de celle-ci dans le sens horizontal, et l'origine d'une forme particulière de croissant « atrophique » pigmenté, situé au côté nasal de la papille (E. Jaeger (1), puis Nagel (2) et ses élèves, Weiss (3) et Schleich (4).

Les auteurs précédemment cités ont donc vu que dans l'œil myope, la rétine glisse un peu vers la macula lutea. Mais, chose curieuse, ils n'ont remarqué ce glissement que suivant la ligne joignant la papille à la macula lutea, ligne dans laquelle un obstacle très fort, c'est-à-dire la présenue de la papille du nerf optique, s'oppose à un déplacement un peu excursif. D'après nos recherches, la rétine chevauche infiniment plus suivant des lignes courbes concentriques autour de la papille. Tandis que la papille reste relativement fixe, les parties excentriques (de la rétine et de la choroïde), unies plus lâchement aux parties sous-jacentes, se déplacent vers la tempe, suivant une ligne courbe autour de la papille comme centre. Dans les cas extrêmes, ce déplacement angulaire atteint à peu près la valeur de 60 degrés ; ce qui, pour une partie un peu périphérique, correspond à un déplacement linéaire énorme, équivalent à un demi-centimètre au moins,

(1) ED. JAEGER. *Dioptrische Einstellungen*, p. 265, 1861.

(2) NAGEL. *Mittheilungen aus d. opht. Klinik in Tübingen*, t. I, fasc. I, p. 231, 1880.

(3) WEISS. *Ibidem*, fasc. 3, p. 63, 1882, et t. II, fasc. 1, p. 44, 1884.

(4) SCHLEICH. *Ibidem*, t. II, fasc. 2, p. 181, 1885.

peut-être même, dans les cas extrêmes, à 1 centimètre et plus !

En effet, un méridien primitivement vertical devient à peu près horizontal (4); car il n'y a pas de doute, les vaisseaux rétiens sont si intimement liés aux éléments rétiens, que ceux-ci doivent se déplacer avec ceux-là, bâtonnets, fibres nerveuses, etc. (2), d'où la production de l'excavation physiologique, telle qu'elle est représentée dans nos figures. D'une part, les fibres nerveuses, qui dans la papille avaient primitivement une direction verticale ou même nasale, ont chevauché avec les vaisseaux, ceux d'en haut, à la manière des aiguilles d'une montre, ceux d'en bas en sens opposé, et se sont amassées, avec les deux paquets vasculaires, en ce rebord saillant de l'excavation dite physiologique. D'autre part, la portion temporale de la papille s'est excavée, grâce au tiraillement exercé sur les fibres temporales, maculaires, dans la direction de la macula lutea, au point de simuler dans le disque papillaire un secteur temporal atrophique, et de laisser voir les mailles de la lame criblée, souvent avec une évidence aussi grande que dans les degrés prononcés d'atrophie vraie de la papille.

Dans ce même ordre d'idées, nous nous expliquons que les gros vaisseaux rétiens, et surtout les petits vaisseaux papillo-maculaires, aient une direction plus rectiligne qu'à l'état normal, tirillés qu'ils sont et attirés vers la zone temporale de la rétine.

La direction similaire des vaisseaux dans beaucoup de cas de colobomes maculaires, que nous signalions dès 1884, et

(1) Dans une communication adressée récemment à l'Académie de médecine de Belgique (31 mai 1890), nous avons tiré quelques conséquences physiologiques de ces dislocations. Il est évident que dans l'œil myope, un méridien rétinien primitivement vertical s'incline peu à peu (par ses deux extrémités supérieure et inférieure) vers la tempe, et finit même par devenir horizontal. Il s'ensuit que la projection des sensations visuelles dans le champ visuel doit se modifier incessamment dans la vie individuelle, et cela du tout au tout, puisque, ce qui était vertical, peut finir par devenir horizontal. Des déplacements analogues de la rétine à la face intérieure de la sclérotique ont probablement lieu aussi, bien que dans une moindre mesure, dans les yeux emmétropes et hypermétropes. C'est probablement là une raison qui empêche la projection exacte des sensations visuelles d'être congénitale, contrairement au principe qui veut qu'une fonction nerveuse répétée un nombre infini de fois dans des générations successives, tend à devenir héréditaire.

(2) D'après nous, ce glissement est, pour le moins autant que la distension, un facteur actif dans la production du décollement rétinien des yeux myopes.

que nous avons depuis lors retrouvée chez trois frères et sœur, tous affectés de colobomes maculaires plus ou moins prononcés, nous la comprenons parfaitement, que nous adoptions, en guise d'explication génésique de cette anomalie congénitale, soit la théorie de l'inflammation locale, soit celle de l'arrêt de développement. Dans l'un et l'autre cas, nous devons supposer une espèce d'attraction des éléments rétiniens (et choroïdiens) vers la macula lutea, dans le premier cas, par une rétraction cicatricielle, dans le second cas, par le non développement (en étendue) de la macula lutea.

Quant au cas de forte myopie par ectasie du pôle postérieur de l'œil, mais non accompagnée de l'image ophtalmoscopique caractéristique, il suffit de supposer que l'ectasie a lieu plutôt autour de la papille comme centre, ou même autour d'un point situé au côté nasal de la papille. Nous avons été frappé de la fréquence de l'atrophie (conus) circulaire autour de la papille dans les cas n'offrant pas la disposition caractéristique des vaisseaux. Nous avons toutefois rencontré une atrophie annulaire avec la disposition caractéristique des vaisseaux. On remarquera, du reste, que dans les cas de ce genre, les vaisseaux centraux n'ont que très exceptionnellement la disposition normale. Des déviations et inflexions multiples des vaisseaux centraux dénotent que l'ectasie se fait tantôt autour de la papille comme centre, tantôt autour d'un point situé au côté nasal de la papille. Dans deux cas de forte myopie développée à la suite de choroïdite aiguë avec iritis, et dans le cas de conus annulaire, nous avons vu les deux paquets vasculaires comme divisés en quatre, dont deux (un supérieur, un inférieur) se dirigeaient assez obliquement vers la tempe, et les deux autres (un supérieur, un inférieur) vers le côté nasal. On pouvait voir en quelque sorte à l'inspection du fond de l'œil que l'ectasie oculaire s'était faite sur tout le fond oculaire, au lieu d'être localisée, comme dans la myopie typique, en une zone plus petite du fond de l'œil, ayant la macula lutea comme centre.

Signalons enfin un cas unique, celui d'une myopie de 6 D. avec les deux paquets vasculaires dirigés assez obliquement vers la région nasale de la rétine. Il faut évidemment supposer qu'ici le maximum de l'ectasie était par extraordinaire, au côté nasal de la papille.

En principe donc, nous envisageons la disposition si caractéristique du fond de l'œil myope comme étant une conséquence toute mécanique de l'ectasie au pôle postérieur de l'œil, autour de la macula lutea comme centre. Cela n'empêche toutefois que nous nous posions la question de savoir si des degrés plus ou moins prononcés de cette disposition n'existent pas dès le début de la myopie, ou bien ne préexistent pas au début de la myopie, ou même ne sont pas congénitaux.

La locution « ectasie du fond de l'œil » n'est pas synonyme de myopie. Prenons, en effet, dès la naissance, un œil faiblement hypermétrope, qui deviendra myope plus tard (1). Cet œil se distendra au pôle postérieur ; son hypermétropie diminue ; puis il devient emmétrope, et plus tard de plus en plus myope. Le moment où l'on peut parler de myopie dépend de la force réfringente du système dioptrique (2). Or, si cet allongement produit des altérations caractéristiques au fond de l'œil, celles-ci pourraient très bien exister avant la myopie, qui, elle, est une conception dioptrique et non anatomique ; nous devons même admettre la possibilité qu'elles existent avant la naissance.

Voilà pour la possibilité théorique.

En fait, il ne saurait guère y avoir de doute que la disposition si caractéristique de la figure 1, liée à la myopie, est congénitale. D'un autre côté, il n'est pas moins évident que ce colobome de la gaine du nerf optique n'est qu'un degré suprême de la disposition du fond oculaire que nous venons de décrire comme caractéristique de la forte myopie. Rien n'est plus démonstratif à ce point de vue que le cas de de Wecker et l'un des nôtres : il s'agissait d'une forte myopie dans l'un et l'autre œil ; mais pendant que l'un hébergeait un colobome temporal du nerf optique, l'autre présentait la disposition caractéristique des vaisseaux, avec excavation physiologique allant jusqu'au bord temporal de la papille, et croissant atrophique temporal, en conformité absolue avec la description donnée plus haut. Il suffit, du reste, de compléter par la pensée, dans la figure 1,

(1) Beaucoup d'yeux myopes d'adultes étaient hypermétropes à la naissance.

(2) Il y a des yeux emmétropes de longueurs diverses, et des yeux d'égale myopie de longueurs différentes.

contour du bord temporal de la papille, pour transformer ce cas en celui de la figure 2.

En second lieu, nous nous figurons difficilement qu'un glissement de la rétine aussi excursif que celui de la figure 2 puisse se produire dans la vie individuelle, sans compromettre fortement la vision. Dans l'œil de la figure 2, la vision n'était que de $5/12^{\circ}$; mais elle était normale dans d'autres cas identiques. Il est plus que probable que dès la naissance, dans ces cas, le fond oculaire présentait un degré, peut-être moins prononcé, de notre disposition, et que celle-ci s'est exagérée lors de la progression du staphylôme postérieur.

L'élucidation complète de cette question demanderait qu'on fit l'examen ophtalmoscopique d'un très grand nombre d'enfants issus de familles de myopes, et qu'on poursuivît, à l'aide d'examen ophtalmoscopiques répétés, les transformations éventuelles survenant par les progrès de l'âge. Nous avons entrepris ces recherches; mais on conçoit que pour être menées à bonne fin, elles doivent s'étendre sur dix ou quinze années, et même plus.

Elles permettront de décider le point de savoir si la disposition caractéristique des vaisseaux peut être acquise dans la vie individuelle; à quel âge et dans quelle mesure cela a lieu.

Dès maintenant, nous pouvons annoncer que l'image ophtalmoscopique décrite par nous peut se rencontrer chez le tout jeune enfant non myope encore (il le deviendra, puisque chez l'adulte, la myopie, et même la forte myopie accompagne toujours cette image). Nous l'avons, de plus, trouvée chez plusieurs enfants (issus de familles myopes) de huit et neuf ans n'ayant qu'une dioptrie de myopie.

Tout en admettant donc que le signe ophtalmoscopique que nous décrivons puisse s'acquérir dans la vie individuelle, nous croyons pouvoir affirmer que dans un certain nombre de cas, il est congénital, et que dans d'autres cas il se développe chez l'enfant destiné congénitalement à devenir myope, et cela avant qu'on ne puisse parler de myopie au point de vue dioptrique.

En tout état de cause, cette particularité ophtalmoscopique ne se rencontre que dans les yeux destinés à devenir fortement myopes; elle devient donc un signe précieux nous révélant, dans un certain nombre de cas, la prédisposition congé-

nitale à la forte myopie, signe qui tantôt est congénital, et tantôt se développe dans la vie individuelle, soit avant l'apparition de la myopie, soit dès le début de la myopie.

Il faudra, dans les recherches de ce genre, examiner si les vaisseaux centraux sont ou non divisés avant de pénétrer dans l'œil. Dans les yeux que nous avons en vue, les vaisseaux centraux sont souvent divisés avant de pénétrer dans l'œil. Évidemment, l'ectasie oculaire, en attirant le nerf optique vers l'intérieur de l'œil, devrait produire plutôt l'effet inverse, c'est-à-dire faire en sorte que la bifurcation de ces vaisseaux soit rendue plus visible à l'ophtalmoscope. Cette particularité de l'œil myope ne saurait donc être un effet du staphylôme postérieur ; elle doit préexister à cette ectasie, être congénitale.

La genèse, la pathogénie de la myopie, a été si souvent discutée, que nous croyons superflu d'y revenir ; aussi bien sommes-nous d'avis qu'avant de discuter sur nouveaux frais il convient d'amasser de nouveaux faits. Nous ne saurions toutefois nous dispenser de rappeler en quelques mots que les particularités que nous venons de décrire s'expliquent très bien par l'hypothèse d'une occlusion défectueuse du fond de l'œil embryonnaire. Un tel œil cède plus facilement à la pression intra-oculaire qu'un œil normal. Il n'est pas même absolument nécessaire que ce point faible de l'œil myope, ou plutôt de l'œil prédisposé à la myopie, corresponde à un point de la fente oculaire fœtale. La subdivision des vaisseaux centraux surtout s'explique si on admet que les éléments mésoblastiques qui pénétraient dans l'œil à travers la fente fœtale, ont été tardivement et, par conséquent, incomplètement étranglés au niveau de cette dernière.

L'on sait que, pendant des années, on a cherché en vain (avec Donders) dans l'œil lui-même le pourquoi de la prédisposition à la myopie. De guerre lasse, on a examiné si cette prédisposition ne pouvait pas résider dans une conformation spéciale des organes environnant l'œil. C'est ainsi que Mannhardt avait cru découvrir l'essence de cette prédisposition dans un écartement exagéré des deux yeux, rendant nécessaires de plus grands efforts de convergence, et partant une plus forte compression de l'œil par les muscles droits internes surtout. Cette idée ayant été abandonnée à la suite de l'obser-

vation des faits, Stilling a, plus récemment, cru trouver la cause productrice de la myopie dans une petitesse exagérée du diamètre vertical de l'orbite, d'où une compression plus forte du globe oculaire par le muscle grand oblique surtout.

Nous n'avons pas fait nous-même un examen critique des idées de Stilling, mais Schmit-Rimpler, notamment, leur a fait des objections très sérieuses.

Nos recherches à nous tendent à replacer dans l'oeil lui-même l'élément pathogénique qui constitue la prédisposition congénitale à la myopie. En fait, nous avons fait connaître plusieurs particularités congénitales propres à l'oeil myope, ou plutôt à l'oeil prédisposé congénitalement à devenir myope.

Enfin, nos recherches ne nous paraissent pas dépourvues d'intérêt pratique. En effet, la disposition caractéristique des vaisseaux et de la papille ne se rencontrant chez l'adulte presque exclusivement que dans la myopie forte, jamais (1) dans les yeux hypermétropes, il s'ensuit que si nous la rencontrons chez un adolescent, nous sommes sûr qu'il est prédisposé à acquérir une myopie forte, et même très forte. Bien plus, dans un certain nombre de cas (sinon dans tous, c'est-à-dire dans les deux tiers de toutes les fortes myopies de l'adulte), la disposition en question constitue à la naissance, ou au moins dans l'enfance, un signe de prédisposition à la myopie, et même à la forte myopie.

Toutefois, il ne faudrait pas qu'on exagérât notre pensée à ce point de vue. Tout d'abord, le signe ophtalmoscopique est rare dans la myopie faible (est-ce que celle-là surtout est souvent acquise, sans prédisposition congénitale ?); en second lieu on ne le rencontre que dans les deux tiers environ des cas de forte myopie, et encore reste-t-il à prouver si dans une partie de ces cas, il existe à la naissance, ou du moins dans l'enfance.

Mais ces réserves, diminuant l'importance de notre signe ophtalmoscopique, étant faites, on voit que son importance

(1) Ce *jamais* doit être entendu évidemment dans le sens où on le comprend en médecine. Nous n'avons pas rencontré une seule fois la disposition caractéristique dans un oeil adulte non myope, sur des centaines d'yeux examinés par nous. Nous admettons toutefois, sans difficulté, qu'on pourrait la rencontrer dans un tel oeil, de même qu'on rencontre des nains à force musculaire très grande, et des vieillards n'ayant pas un cheveu blanc.

est rehaussée par la considération que les yeux caractérisés ainsi sont prédisposés, non pas à la myopie tout simplement (forte ou faible), mais à la forte myopie.

L'opinion semble prédominer de plus en plus que la prophylaxie seule pourra à l'avenir endiguer l'expansion de la myopie, qui tend à devenir un fléau social. Or, il faut bien avouer qu'une question préalable à l'institution d'une prophylaxie efficace, est celle de reconnaître la prédisposition à la myopie, et même à la myopie forte. Aussi longtemps qu'on ne sait pas distinguer un enfant très prédisposé à la myopie de celui qui ne l'est pas, ou de celui qui n'aura tout au plus qu'une faible myopie, on ne se résoudra pas à mettre en pratique les mesures prophylactiques efficaces, la plupart du temps très onéreuses. Plutôt que de soumettre tous les enfants au traitement prophylactique, on n'y soumettra aucun.

En ce sens, notre travail est un premier jalon posé dans le traitement prophylactique de la myopie.

Il est tout naturel que l'image ophtalmoscopique décrite dans ce qui précède ait été vue par tous les oculistes, qu'elle ait été reproduite dans les atlas d'ophtalmoscopie, et qu'on l'ait même décrite plus ou moins clairement, puisqu'on la trouve dans les deux tiers des yeux fortement myopes. Mais ce que nous constestons, c'est qu'on lui ait accordé l'attention qu'elle mérite, et qu'on ait reconnu sa véritable signification. Nous n'en voulons pour preuve que l'étonnement de nos collègues lorsque nous leurs assurions qu'au delà de la moitié des yeux fortement myopes en étaient porteurs.

C'est ainsi que Nagel et Weiss (*loc. cit.*), qui à la suite d'Ed. Jaeger ont si bien décrit récemment l'espèce d'étranglement de la papille optique produit par un léger glissement de la rétine et de la choroïde vers la macula lutea, n'ont pas remarqué les déplacements bien autrement excursifs imprimés à des portions rétinienne plus éloignées de la papille.

Pour ce qui est des atlas d'ophtalmoscopie, qui tous reproduisent un certain nombre d'yeux myopes, il ne faut pas s'étonner qu'on y retrouve reproduites de ci de là la disposition caractéristique. La présence ou l'absence de cette image ophtalmoscopique est même, à notre avis, une mesure assez parfaite de l'exactitude avec laquelle ils ont été dessinés ; car il est peu

probable que sur une demi-douzaine d'yeux myopes, aucun n'ait offert la disposition décrite par nous.

Un atlas qui, sous ce rapport, se distingue avantagement de la plupart, sinon de tous ses congénères (comme en général sous le rapport de l'exactitude avec laquelle les détails ophtalmoscopiques sont reproduits), c'est celui de de Jaeger et de de Wecker. Les figures 106, 119, 121, 124 et 127, reproduisant les fonds d'yeux myopes, sont d'excellents exemples pouvant servir à illustrer notre texte. Dans les légendes explicatives de ces figures, il est parlé en plus d'un endroit de cette apparence ophtalmoscopique comme « caractéristique de l'œil myope par staphylôme postérieur. » Mais ces passages, sur lesquels nous avons récemment été rendu attentif par notre confrère le Dr Masselon (en sa qualité de traducteur du texte allemand de de Jaeger), n'avait attiré l'attention de personne, puisque tous les auteurs sont muets à cet égard (depuis 1869, date d'apparition de l'Atlas). Il y a même plus, il n'en est fait aucune mention dans l'édition française du livre de de Wecker et de de Jaeger lui-même, à propos de la description du fond de l'œil myope (p. 171 et suivantes), pas plus que dans le livre de de Jaeger (*Dioptrische Einstellungen*, etc.), dans lequel l'auteur résume les particularités du fond de l'œil myope. Du reste, Ed. Jaeger fait rentrer dans cette catégorie des exemples que nous croyons devoir élaguer soigneusement. Il admet comme caractéristique de la myopie des vaisseaux qui, après s'être dirigés en haut et en bas sur la papille, se dirigent brusquement vers la tempe après avoir dépassé la papille. Nous nous sommes convaincu que cette dernière particularité se rencontre dans maint œil emmétrope et même hypermétrope. Nous exigeons que la direction oblique des vaisseaux centraux soit déjà accusée sur le disque papillaire; ce n'est qu'à cette condition qu'on constatera que ce signe ophtalmoscopique ne se rencontre ni dans l'emmétropie, ni dans l'hypermétropie. — Enfin, Ed. Jaeger n'entame pas la question du rapport existant entre l'ectasie de l'œil myope d'une part, et la disposition spéciale des vaisseaux centraux et de la papille d'autre part; il semble admettre implicitement que tout cela est congénital, sans toutefois s'expliquer à cet égard.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE
DES JOURNAUX ET TRAVAUX
 PARUS EN OCTOBRE-NOVEMBRE-DÉCEMBRE 1890 (1)

Par **E. VALUDE**

TRAITÉS GÉNÉRAUX. — COMPTES RENDUS. — OBSERVATIONS

1. — DE LAPERSONNE. Leçon d'ouverture. *Le Bigot*. Lille, 1890.
2. — E. LOPEZ. Mélanges cliniques. *Habana*, 1890.
3. — LAGLEYZE. Estadística de la clinica ophtalmologica del Pabellon (cleto aguirre). *Buenos-Ayres*, 1890.
2. — LOPEZ donne, en un mémoire volumineux, les résultats statistiques de sa pratique ophtalmologique dans l'île de Cuba. Ce travail est intéressant au point de vue surtout de l'influence des races sur les maladies des yeux. Lopez examine, en effet, chacune des affections oculaires séparément chez les blancs, les nègres, les mulâtres et les chinois.

RAPPORTS DE L'OPHTALMOLOGIE AVEC LA PATHOLOGIE
 GÉNÉRALE

1. — COSTE. Des mouvements pupillaires dans la période algide du choléra, considérés au point de vue du pronostic. *Revue de méd.*, décembre.
2. — LIEBRECHT. Bemerkenswerthe Fälle von Basedow'sche Krankheit. *Klin. mon. f. Augenh.*, déc.
3. — GAZIS. Des complications oculaires de l'influenza. *Rec. d'opht.*, octobre.
4. — PANAS. Rapport de l'ophtalmologie avec la médecine générale. *Rec. d'opht.*, novembre.
5. — M^{me} POKITONOFF. Contribution à l'étude des complications oculaires de l'influenza. *Th. Paris*, 1890.
6. — KOENIG. De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dépendent. *Th. Paris*, 1890.

(1) Sont analysés seulement les travaux qui semblent présenter quelque point nouveau ou intéressant.

7. — MARIE. Contribution à l'étude des troubles oculaires dans la paralysie générale. *Th. Paris*, 1890.

1. — COSTE, pendant qu'il était médecin à l'hôpital du Pharo, à Marseille, lors de l'épidémie cholérique de 1885, a observé que l'état du réflexe pupillaire dans la période algide du choléra asiatique nous permet de juger sûrement du pronostic de cette période.

Tant que dans la période algide, quelle que soit la gravité des symptômes, les pupilles (contractées ou non) restent mobiles, c'est-à-dire se dilatent, lorsqu'on les plonge momentanément dans l'obscurité par l'occlusion des paupières, et reviennent à leur diamètre primitif aussitôt que l'œil est rendu à la lumière, on peut porter un pronostic favorable, c'est-à-dire affirmer que le malade franchira heureusement cette période algide sans être pour cela à l'abri d'une rechute ou des complications de la période de réaction.

En effet, 66 cholériques, dont les pupilles (de dimensions normales ou contractées) avaient conservé leur réaction à la lumière, *ont tous franchi heureusement la période algide*, malgré l'existence de symptômes graves habituellement considérés comme d'un pronostic fâcheux (cyanose intense, algidité extrême, rechute, absence de pouls, anurie, choléra sec, entérorrhagie, etc., etc.) et d'autres conditions défavorables, telles que grand âge du sujet, existence de maladies antérieures, etc. Trois de ces malades ont succombé, mais seulement à la période de réaction.

Dès l'instant que, dans la période algide, les pupilles deviennent contractées et immobiles, c'est-à-dire ne se dilatent plus par la simple occlusion des paupières, on peut-être sûr, malgré le peu de gravité des symptômes et même le retour de certaines fonctions pouvant faire présager un terminaison heureuse, que le malade succombera fatalement dans le cours de cette période.

Ce fait a été constaté par M. Coste chez ses quarante-huit cholériques dont les pupilles sont devenues contractées et immobiles dans le cours de la période algide. *Tous ces malades ont succombé pendant cette même période algide.*

Enfin, si dans la période algide les pupilles dilatées restent immobiles, c'est-à-dire ne se contractent plus sous l'action de la lumière, le pronostic est encore fatal.

Et, en effet, les treize cholériques, chez lesquels les pupilles dilatées sont devenues immobiles au cours de la période algide, ont tous succombé pendant cette période.

6. — KOENIG a étudié les affections oculaires qui dépendent de l'artério-sclérose et qui sont nombreuses. Les hémorragies rétiniennes, l'endopériarite, les anévrysmes miliaires, la cataracte en sont l'expression la plus constante.

Il existe trois sortes de rétinites néphritiques, correspondant à trois états du rein bien définis. Dans la néphritique parenchymateuse,

on observe une rétinite albuminurique franche avec des taches graisseuses ; à la néphrite interstitielle se rapportent l'endarterite progressive des capillaires de la rétine, cause de l'hypertrophie du cœur, une névro-rétinite hémorragique spéciale, s'accompagnant du rétrécissement du calibre des artères qui peut quelquefois précéder les symptômes du Brightisme de la sclérose du tissu rétinien.

Entre ces deux formes extrêmes, se place une rétinite dans laquelle on trouve réunies les deux lésions précédentes et qui correspond à la néphrite mixte ou diffuse.

Les taches graisseuses coïncident avec la dégénérescence épithéliale du rein, quelles que soient les formes de la néphrite.

Les accès répétés et les accidents graves de la migraine ophtalmique se développent sous l'influence de l'artério-sclérose.

En l'absence de toute lésion organique du cœur, les embolies de la rétine sont produites par l'athérome des gros troncs vasculaires ou des altérations des artères plus voisines de l'œil.

Il existe des thromboses de l'artère centrale de la rétine, dont le diagnostic différentiel avec l'embolie se fait aisément à l'examen ophtalmoscopique.

La glaucome chronique se rencontre fréquemment avec l'artério-sclérose, soit locale, soit généralisée. Il peut se développer sous une influence nerveuse.

Parmi les troubles visuels d'origine centrale dus à l'artério-sclérose, il faut placer la migraine ophtalmique, l'hémiopie.

Dans l'artério-sclérose généralisée, une cécité subite complète peut survenir en dehors de toute lésion ophtalmoscopique dont la cause doit être attribuée aux altérations des lobes occipitaux.

Dans la sténose de l'aorte, on observe encore une cécité transitoire, soit monoculaire, soit binoculaire, due, selon toute probabilité à la contractions spasmodique des artères cérébrales.

7. — MARIE a relevé les troubles oculaires (ophtalmoplégies, amauroses, etc.) qui sont fréquents dans la paralysie générale. Ils ont une importance particulière en ce qu'ils peuvent précéder de plusieurs années l'écllosion de l'affection.

Ces phénomènes précoces ont pour caractère d'être souvent fugaces et incomplets ; quand ils sont persistants ils dépendent le plus souvent d'ictus transitoires que l'on devra rechercher avec soin dans les antécédents personnels du malade.

Les recherches nécroscopiques dont ces accidents ont été l'objet, montrent la diffusion initiale des lésions de la paralysie générale aussi bien au système nerveux périphérique qu'aux portions centrales de l'axe cérébro-spinal.

THÉRAPEUTIQUE. — INSTRUMENTS.

1. — KONIGSHÖFER et MASCHKE. Observations sur l'action du

- remède de Koch dans les affections oculaires. *Deutsche med. Woch.*, 8 janvier 1891.
2. — GÜNSBURG. Ueber die praktische verwerthbarkeit des Pseudoephedrins. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
 3. — FROMM et GROENOUW. Ueber die diagnostische verwerthbarkeit der Fluoresceinfärbung bei Augenerkrankungen. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
 4. — MADDOX. The investigation by the rod test of Pareses and Paralysis of the ocular muscles. *Opht. review*, oct.
 5. — SCHWEINITZ. A case in which the effect of Homatropine upon the accommodation was unusually prolonged. *Opht. review*, déc.
 6. — PULVERMACHER. Ueber Altersveränderung der Netzhaut. *Centrbl. f. Augenh.*, nov.
 7. — PETERS. Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Quecksilberpräparate. *Centrbl. f. Augenh.*, oct.
 8. — EVERSBUCH. Ueber die Anwendung der Antimycotica in der Augenheilkunde. *Centrbl. f. Augenh.*, avril, mai, août, décembre.
 9. — NOISZEWSKI. Eine Hydroelektrode. *Centrbl. f. Augenh.*, déc.
 10. — ALT. Experiences with Pyoktanin in ophthalmological and otological Practice. *The amer. J. of opht.*, oct.
 11. — DE WECKER et MASSELON. Sur les montures de lunettes. Un ophtalmo-optomètre. *Ann. d'ocul.*, sept.-oct.
 12. — GILLET DE GRANDMONT. Nouvelle lunette d'essai. *Ann. d'ocul.*, nov.-déc., et *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, novembre.
 13. — PELTIER. Des accidents atropiniques dans le traitement des maladies des yeux. *Rec. d'opht.*, novembre.
 14. — DONBERG. Une boîte de verres simplifiée et un nouvel ophtalmoscope à réfraction. *Wiestnik opht.*, juill.-oct.
 15. — KOUBLI. Les couleurs d'aniline dans les maladies oculaires. *Wiestnik. opht.*, juill.-oct.
 16. — G. MARTIN. Tableau éventail pour la détermination de l'astigmatisme. *Paris*. Steinheil éd., 1891.
1. — KONIGSHOFER et MASCHKE se bornent pour le moment à la relation de huit cas d'affections oculaires présumées être d'origine tuberculeuse et soumises pour cette raison au traitement de Koch.

Ces cas étaient les suivants: une iritis séreuse, un cas de nodosités multiples des paupières rappelant les chalazions, une conjonctivite pseudo-granuleuse (tuberculeuse) localisée depuis deux années à un œil et compliquée de pannus et d'ulcération superficielle de la cornée, une kératite interstitielle, enfin quatre cas d'ulcères de la cornée chez des enfants lymphatiques.

Chez tous ces malades, les injections de très petites quantités de liquide de Koch (1/2 à 1 milligramme) furent suivies d'une réaction générale manifeste avec élévation de température dans tous les cas, à l'exception d'un seul (conjonctivite pseudo-granuleuse).

On a aussi noté du côté de l'œil malade une réaction locale des plus apparentes qui, fait remarquable, ne survenait habituellement qu'après le début de la réaction générale.

Chez les enfants porteurs d'ulcérations de la cornée, cette réaction locale présentait les plus grandes analogies avec celles que l'on observe dans les mêmes conditions chez les lupiques.

En effet, sous l'influence des injections, la sécrétion purulente et l'hyperhémie de la conjonctive et en général tous les phénomènes d'irritation inflammatoire augmentaient et on voyait apparaître des petites vésicules ou phlyctènes aux parties qui paraissaient saines auparavant; puis les ulcères de la cornée se nettoyaient (élimination des tissus mortifiés) et se cicatrisaient très rapidement.

Les quatre cas d'ulcères de la cornée sont tous à l'heure qu'il est presque complètement guéris.

Les cinq autres malades, chez lesquels les injections de liquide de Koch avait aussi produit une réaction générale et locale, ont été considérablement améliorés.

A titre de contrôle, les injections de liquide de Koch furent pratiquées chez deux sujets atteints d'iritis syphilitique. Le résultat fut absolument négatif: il n'y eut pas de réaction, ni générale, ni locale, et il ne survint aucune modification dans l'état de l'œil malade.

De ces faits, les auteurs concluent que les injections de liquide de Koch ont aussi dans les affections oculaires une grande valeur diagnostique et thérapeutique et que chez les huit malades où elles ont donné un résultat positif, comme c'était surtout le cas pour les ulcères de la cornée dits lymphatiques ou scrofuleux, l'affection doit être considérée comme étant d'origine tuberculeuse.

Notons que l'idée d'essayer les injections de liquide de Koch contre les ulcérations cornéennes des enfants lymphatiques a été empruntée par les auteurs à M. le professeur Sigel qui, le premier, a observé, à l'hôpital Olga de Stuttgart, la guérison remarquablement rapide, après une injection de un demi-milligramme de liquide de Koch et sans aucun autre traitement, d'un ulcère de la cornée chez un enfant qui présentait en outre des tumeurs ganglionnaires.

2. — GUNSBURG pour éviter l'emploi de l'atropine surtout dans les cas où cette substance peut être nuisible comme dans le cas où il

s'agit d'éclairer un diagnostic, propose d'utiliser la pseudoéphédrine qui est un alcaloïde extrait d'une plante du genre *Ephedra*.

Cette substance (la pseudoéphédrine) s'emploie en solution à 10 ou 12 0/0.

La dilatation pupillaire sous l'influence de la pseudoéphédrine survient après 30 ou 35 minutes; elle n'est jamais considérable.

Les réflexes lumineux et accommodateurs persistent sous l'action de la pseudoéphédrine.

La durée de la mydriase ainsi obtenue est de 5 à 9 heures.

Elle n'entraîne ni anesthésie oculaire, ni irritation conjonctivale.

La pression intra-oculaire n'est point changée.

La pseudoéphédrine a donc sur l'atropine l'avantage de ne point augmenter le tonus de l'œil, et de ne point agir sur la réfraction on l'emploiera donc pour les examens cliniques et dans les cas où l'atropine ou l'hématropine ne peuvent être supportées.

Toutefois cette substance ne saurait remplacer l'atropine dans les inflammations de l'iris.

3. — FROMME ET GROENOUW étudiant la fluorescéine ont remarqué que lorsqu'on instille de cette substance dans la cavité oculaire, celle-ci ne donne à l'œil qu'une teinte passagère et facile à faire disparaître si l'épithélium oculaire est resté intact; s'il existe, au contraire, une perte de substance, soit à la cornée soit à la conjonctive, la substance colorée s'infiltre aussitôt par là pour teindre les parties avoisinantes d'une façon assez durable et très visible.

Les auteurs en ont conclu qu'il serait ainsi très ingénieux de déceler par ce moyen les petites éraflures cornéennes demeurées invisibles à l'observateur, de découvrir les petits corps étrangers microscopiques de la cornée. Cette pratique est plus curieuse que nécessaire assurément.

Puis les auteurs en sont venus à traiter les affections superficielles de la cornée et de la conjonctive aussi par la fluorescéine. Les kératites ulcéreuses superficielles (bulleuse, dentritique, etc.), les conjonctivites phlycténulaires ont été traitées avec succès par les applications d'un pansement à la fluorescéine.

L'amélioration est-elle due à la fluorescéine ou bien au seul pansement? La réponse à cette question ne me semble guère douteuse.

Ce qui est particulier c'est que la fluorescéine qui améliore la conjonctivite phlycténulaire est sans action favorable sur le catarrhe printanier; ceci semblerait établir une différence entre ces deux affections qui ont été réunies souvent.

Enfin dans d'autres affections conjonctivales, épiscléritis, ptérygion, pinguecula, la fluorescéine n'a aucune action, — ce qui n'est point pour surprendre.

7. — PETERS fournit une observation très curieuse d'intolérance de la peau ou des muqueuses pour les préparations au calomel. Il s'agit d'un enfant chez laquelle on voulut ordonner du calomel en

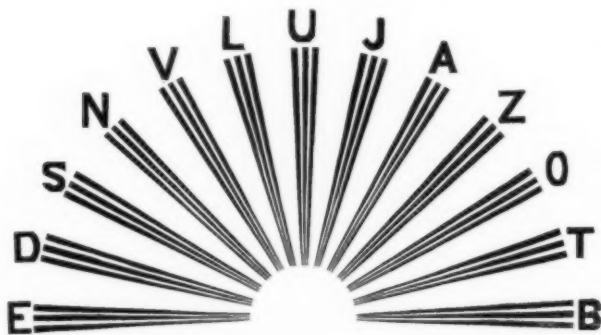
pommade pour une kératite phlycténulaire. La mère prévint le médecin que son enfant offrait une intolérance invincible pour ce médicament.

Il fut ordonné cependant, et il s'ensuivit une réaction oculaire extrêmement forte. On attendit que tout fut calmé, on se borna à insuffler une très petite quantité de poudre et celle-ci donna la même réaction inflammatoire. Il est à remarquer que la malade n'était soumise à aucun traitement iodé ni à l'intérieur ni à l'extérieur. C'était donc une intolérance pure et pour s'en convaincre, on appliqua sur la peau de l'omoplate un peu de pommade au calomel qui produisit à ce niveau une rougeur et une cuisson très vives. Par conséquent il peut exister une intolérance idio-syncrasique pour le calomel sans qu'on doive faire intervenir forcément l'action de l'iode, administré simultanément.

11. — WECKER et MASSELON ont fait construire un instrument (ophthalmo-statomètre) destiné à calculer la distance centrale que doivent avoir les deux verres dans la monture des lunettes. Cette indication est souvent indispensable quand il s'agit de verres puissants.

15. — Koubli a essayé la pyoctanine jaune et violette de Merck en solutions à 1 : 2000, 1 : 1000, 1 : 500 et dans quelques cas 1 : 100 et les crayons jaune et violet chez 500 malades atteints de différentes maladies des yeux. Les résultats obtenus par Koubli avec ce médicament tant préconisé par Stilling sont rien moins qu'encourageants. Voici les conclusions de l'auteur : étant bien supportée par l'œil, la pyoctanine est tout à fait indifférente dans les maladies de cet organe et à la suite de son inefficacité peut même être nuisible dans les cas graves.

16. — G. MARTIN a imaginé cette méthode, applicable à tous les cas



de recherche d'acuité visuelle et d'astigmatisme et spécialement indiquée lorsque l'on constate une acuité faible, qu'on doute de l'exactitude des réponses du sujet, ou qu'on soupçonne l'existence

d'une anesthésie partielle de la rétine. Sans son aide, on ne peut diagnostiquer le degré de ce phénomène, et, s'il existe, on éprouve les plus grandes difficultés à préciser le cylindre correcteur. Cette méthode prévient sûrement les corrections myopiques trop fortes, qui ont eu l'inconvénient de voiler aux yeux des meilleurs observateurs près de 10 0/0 des cas d'astigmatisme.

Ci-contre une des figures de son tableau.

ANATOMIE. — PHYSIOLOGIE. — EMBRYOLOGIE

1. — SCHOEN. Noch einmal die concavität des vorderen Zonulablattes. *Arch. f. Augenh.*, XXII, IV.
2. — M^{lle} DE SZAWINSKA. Contribution à l'étude des yeux de quelques crustacés. Recherches expérimentales sur les mouvements du pigment granuleux et des cellules pigmentaires sous l'influence de la lumière et de l'obscurité. *Rec. d'opht.*, octobre.

RÉFRACTION. — ACCOMMODATION. — AMÉTROPIES ET TROUBLES FONCTIONNELS DE L'OEIL

1. — PRENTICE. Ein metrisches System zur Bezeichnung und Bestimmung von Prismen. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
2. — LANDOLT. On the Numbering of prismatic Glasses used in Ophthalmology. *Arch. of Opht.*, XIX, 4 et *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
3. — SEGGER. Ueber die Abhängigkeit der Myopie von Orbitalbau und die Beziehungen des Conus zur Refraction. *Arch. für opht.*, XXXVI, 2.
4. — KUGEL. Ueber extinction der Netzhautbilder der schielenden Auges beim doppelaugigen Sehen. *Arch. f. Opht.*, XXXVI, 2.
5. — KUGEL. Ueber die pathologische wirkung des Contouren beim monoculareren Sehen der Astigmatiker und über Blendung als Ursache des Nystagmus. *Arch. f. Opht.*, XXXVI, 2.
6. — FUKALA. Operative Behandlung der höchstgradigen Myopie durch Aphakie. *Arch. f. Opht.*, XXXVI, 2.
7. — KROTOSCHIN. Anatomischer Beitrag zur Entstehung der Myopie. *Arch. f. Augenh.*, XXII, IV.
8. — PRIESTLEY SMITH et RICHARDSON CROSS. Myopia : its Causes, Preventions and Treatment. *Opht. review*, novembre-décembre.

9. — BERRY. On myopia : a criticism of the discussion at Birmingham. *Ophth. review*, novembre.
 10. — DECKER. Accommodationskrampf hervorgerufen durch einen Fremdkörper, der seit 6 Jahren im Glaskörper liegt, ohne weitere Reizerscheinungen zu verursachen. *Klin. mon. f. Augenh.*, décembre.
 11. — LEROY. Influence de la position de l'observateur dans la mesure des amétropies à l'image droite. *Rev. gén. d'ophth.*, octobre 1890.
 12. — JAYS. Mesure de la convergence dans la vision binoculaire. Choix d'une unité de convergence. Série métrique de prismes usités en oculistique. *Rec. d'ophth.*, septembre.
 13. — G. MARTIN. Théorie et clinique de l'amblyopie astigmatique. *Ann. d'ocul.*, septembre-octobre, 1870.
 14. — VALUDE. (Rapport sur M. Jays). Mesure de la convergence dans la vision binoculaire. Choix d'une unité de convergence. Série métrique des prismes usités en oculistique. *Soc. d'ophth. de Paris*, in *Rec. d'ophth.*, octobre.
 15. — GALEZOWSKI. Etude sur quelques variétés graves de myopie et sur les moyens de les guérir. *Rec. d'ophth.*, septembre et octobre.
6. — FUKALA préconise l'ablation systématique (par la discision) du cristallin chez le myope de 13 dioptries ou plus. Les avantages de l'aphakie en ces cas-là sont les suivants :
- Que la vue de loin est améliorée ;
 - Que les images sont plus grandes ;
 - Que l'unité visuelle est meilleure ;
 - Que la vision binoculaire peut s'exercer facilement ;
 - Enfin et surtout que les crampes accommodatives, habituelles aux myopes, disparaissent après l'extraction du cristallin.
- Fukala préfère la discision à l'extraction pour éviter tous les accidents opératoires qui peuvent survenir chez les myopes.
7. — KROTOSCHIN expose les diverses théories pathogéniques par lesquelles on a cherché à expliquer la formation de la myopie et il accorde surtout de longs développements aux théories de Stilling qui a établi, comme on sait, une étroite relation entre la hauteur et la poulie du grand oblique, ou mieux la hauteur de la cavité orbitaire elle-même, et la myopie. D'après Stilling, dans la myopie, la hauteur orbitaire ou, ce qui revient au même, l'élévation de la poulie de l'oblique supérieur est moindre que dans l'hypermétropie ou l'emmétropie. Plus la myopie est forte, et plus la poulie de l'oblique est basse placée au-dessus du plancher de l'orbite.

On sait que le développement de la myopie tient, pour Stilling et d'autres auteurs, à la compression exercée sur l'œil par la sangle musculaire formée par le grand oblique; et la sangle se serre d'autant plus que la poulie est plus basse. C'est cette compression manifeste dans les cas où la poulie se trouve plus basse que l'auteur met en lumière au moyen de 100 observations anatomo-pathologiques.

12. — JAYS dans la mesure de la convergence, au lieu de prendre, comme Nagel, pour unité, la distance de 1^m (angle métrique) comptée sur la ligne de regard, prend comme unité le rapport entre la distance du point de fixation à la ligne de base et la moitié de cette même ligne de base. Cette unité, il l'appelle *Tangente métrique* (T^m).

Il propose ensuite de nommer les prismes, non plus en degrés, mais en valeur de l'unité T^m et, pour légitimer cette approximation, il assimile l'effet du prisme à la déviation que subit la convergence dans les diverses valeurs de T^m .

Nous croyons que la numération des prismes en degrés restera toujours plus commode puisque la déviation oculaire que le prisme est appelé à corriger, se compte elle-même en degrés. Mais ce qu'il faut changer, à notre sens, c'est la désignation des degrés qui devront s'appliquer, non à l'angle du prisme, mais à sa force réfringente.

STRABISME. — MUSCLES. — NERFS

1. — ACKRAN. Laceration of the internal rectus. *The Amer. J. of opht.*, novembre.
2. — ROOSA. Muscular asthenopia. *Opht. review*, octobre.
3. — MILLIKIN. Complete Paralysis of the lateral movements of both Eyes. Ability to converg remaining intact. *The Amer. J. of Opht.*, octobre.
4. — STOEWER. Sehnerven Atrophie and oculomotorius Lähmung nach Influenza. *Klin. mon. f. Augenh.*, octobre.
5. — CASPAR. — Combinat Augenmuskelparese durch directe Läsion. *Klin. mon. f. Augenh.*, novembre.
6. — EISSEN. Drei Fälle von functionellen Storungen der Augenbewegungen. *Klin. mon. f. Augenh.*, novembre.
7. — DE PAULA. Des troubles musculaires du strabisme concomitant. *Th. Paris*, 1890.
8. — MOREL. — Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie externe. *Th. Paris*, 1890.
9. — REICH. Spasme coordonné des droits supérieurs. *Wiestnik Opht.*, juillet-octobre.

6. — EISSEN rapporte trois observations de troubles musculaires des yeux qui se rapportent évidemment à l'hystérie.

7. — DE PAULA considère que les troubles musculaires qui accompagnent le strabisme sont le plus souvent consécutifs. C'est, soit une limitation du champ de fixation, soit des parésies ou de véritables paralysies.

Les lésions qui causent ces troubles fonctionnels peuvent être soit une anomalie d'insertion ou du développement des muscles, soit une atrophie musculaire ou tendineuse, soit enfin une paralysie véritable.

4. — REICH a examiné le nommé A. P..., conducteur de bestiaux qui s'est présenté se plaignant que depuis dix jours après une fièvre qui a duré 3 jours, les yeux se ferment plusieurs fois dans la journée environ toutes les dix minutes restant fermés pendant 3-4 minutes, en sorte que durant l'accès il ne voit rien, ne pouvant même se conduire seul. Lors de la présentation du malade une attaque se produisit, consistant essentiellement en ceci : les deux globes oculaires se tournent en haut, à tel point que les pupilles se cachent complètement derrière les paupières supérieures ; celles-ci ne se trouvent pas plus bas que d'habitude et sont plutôt un peu plus élevées, de sorte que la fente palpébrale se trouve être agrandie. Il est à remarquer que les globes oculaires une fois tournés en haut ne restent pas absolument immobiles mais ont des mouvements saccadés en sorte que le bord inférieur de la cornée proémine tantôt plus tantôt moins au bord libre de la paupière supérieure. L'accès n'a duré que 3-4 minutes, après quoi les globes oculaires recouvrent leur position normale. L'examen ophtalmologique n'a rien révélé pas plus que l'examen minutieux de l'état général et des différents organes. Il est à noter seulement une certaine lenteur du pouls (60 par minute). Grâce au traitement bromuro-ioduré (bromure de potassium, iodure de potassium à 2,0 par jour) les accès disparurent au sixième jour de l'observation Reich ne revit plus le malade.

AFFECTIONS DE L'OEIL EN GÉNÉRAL. — PLAIES ET CORPS ÉTRANGERS. — PARASITES

1. — SCHÖBL, Hyperplastic inflammations of the membranes of the Eye. *Arch. of opt.*, XIX, 4.
2. — ELSCHNIG. Die metastatischen geschwülste des Sehorgans. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
3. — POPLAWSKA. Zur Aetiologie der Entzündung des Auges nach Verletzung durch Fremdkörper. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
4. — GAZIS. Corps étranger enclavé entre l'iris et la cornée;

extraction à l'aide d'un aimant ; guérison. *Rec. d'opht.*, novembre.

5. — TRUG. Aperçu clinique sur la bactériologie oculaire. *Montpellier médical*, novembre 1890..

6. — AGUILAR BLANCH. De la Supuracion intraocular consecutiva a las sinequias anteriores. *Revista especial*, novembre, 1890.

7. — RENAULT. De la douleur dans les maladies des yeux. *Th. Paris*, 1890.

8. — GARNIER. Contribution à l'étude de la panophtalmie. *Wiestnik Opht.*, juillet-octobre 1890.

1. — SCHOEHL nous donne trois observations d'inflammation hyperplasique des membranes de l'œil et il tire de l'étude de ces trois cas et de ceux publiés par Krause, Pagenstecher, Schiess, Michel, Rabb, Manz, Narkiewicz, Jodko et Sæmisch les conclusions suivantes :

1° Les causes des inflammations hyperplasiques de l'œil sont les traumatismes ou une irritation chronique. Les enfants sont les plus souvent atteints.

2° Le diagnostic est très difficile, la confusion est généralement faite avec une tumeur intra ou extra-oculaire.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, ces inflammations servent de trait d'union entre les inflammations simples et les néoplasmes. Exsudation abondante d'origine vasculaire, accroissement des cellules rondes et de la substance intercellulaire, néoformation d'éléments cellulaires arrondis et exceptionnellement de cellules morphologiquement épithéliales, tels sont les caractères histologiques de ces hyperplasies.

4° La thérapeutique consiste en l'énucléation aussi précoce que possible.

8. — GARNIER a examiné d'une manière détaillée cinq yeux énucléés à cause de panophtalmie, survenue dans quatre cas à la suite d'extraction de cataracte, et dans un cas après lésion traumatique qui fut le point de départ de la panophtalmie. Les microbes ont été aussi recherchés. Et voici les conclusions de l'auteur : la panophtalmie est un terme collectif par lequel sont désignés divers processus inflammatoires dont les propriétés destructives et infectives s'accusent le plus.

C'est l'infection microbienne des tissus qui est le point de départ de ces diverses altérations morbides. A l'heure actuelle il est impossible d'établir la spécificité du microbe provoquant la panophtalmie, attendu qu'on a constaté la présence de microcoques similaires à la celui de la septicémie ainsi que celle des staphylococcus pyogènes. A ce qu'il semble d'autres microbes, par exemple le bacillus xérosis, peuvent aussi déterminer la panophtalmie. Quand il y a des

plaies et des pertes de substance on ne trouve pas de microbes dans les vaisseaux, c'est alors du dehors qu'ils pénètrent; dans les embolies septiques on les retrouve dans les vaisseaux. Dans les opérations c'est une exacte coaptation des lèvres de la plaie qui garantit le mieux la conservation de l'œil.

PAUPIÈRES. — APPAREIL LACRYMAL. — ORBITE

1. — JAESCHE. A few Remarks concerning the treatment of Stenosis of the lacrymal Duct. *Arch. of Ophth.*, XIX, 4.
2. — JAESCHE. Distichiasis and Distichiasis operations. *Arch. of Ophth.*, XIX, 4.
3. — WEEKS. Fall von Plastik des oberen Lides mittelst eines stiellosen Lappens. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
4. — CHISOLM. Eine varicöse Geschwulst des unteren Lides unsichtbar bei aufrecht gehaltenem, sehr gross bei gesenktem kopfe. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
5. — SALZMANN. Beiträge zur Kenntniss der Lidgeschwülste. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
6. — HARLAN. A new operation for symblepharon. *Ophth. review*, décembre.
7. — BOCK. Ueber frühzeitiges Ergrauen der Wimpern., *Klin. mon. f. Augenh.*, décembre.
8. — KONRAD. — Zur onkologie der Lider. *Klin. mon. f. Augenh.*, octobre.
9. — WOLFFBERG. — Zur Pathologie und Therapie der Lidrandleiden. *Klin. mon. f. Augenh.*, décembre.
10. — DEBIERRE. — (Rapport sur M. Caudron.) Deux cas de dacryoadénite aiguë. *Soc. d'ophth. de Paris*, in *Rec. d'ophth.*, novembre.
11. — FONTAN. Blépharoplastie par des lambeaux en ciseaux pour la restauration totale des deux paupières. *Soc. d'ophth. de Paris*, in *Rec. d'ophth.*, novembre.
12. — FORTUNIADÈS. Etude sur le chancre syphilitique des paupières. *Th. Paris*, 1890.

1. — JAESCHE s'élève contre la pratique d'Eversbusch qui propose dans le traitement de l'inflammation catarrhale chronique du sac lacrymal la destruction du conduit avec le galvanocautère, l'extirpation du sac avec une curette tranchante et finalement l'ablation de la glande lacrymale.

Jaesche nous présente l'observation d'une malade âgée de 27 ans et atteinte, 10 ans auparavant, d'un abcès du sac lacrymal gauche ;

l'ouverture s'étant faite à l'extérieur. Malgré l'oblitération complète du canal lacrymal, le chirurgien divise les adhérences avec un couteau qui lui est spécial, en pénétrant jusque dans le canal nasal, et en terminant la section avec le couteau de Weber. Après la fin de la petite hémorrhagie qui se produit toujours en pareil cas, 3 centimètres et demi de catgut sont introduits dans le conduit lacrymal au moyen d'une sonde en argent présentant une cannelure dont Jaesche est l'inventeur. Le bout du catgut est fixé entre les sourcils avec du taffetas d'Angleterre ; quelques heures après le catgut est retiré et l'on irrigue les voies lacrymales avec une solution antiseptique et légèrement astringente.

Pendant trois mois le catgut introduit le soir est retiré le matin par la malade. Au bout de ce laps de temps, Jaesche le supprime et place dans les voies, lacrymales un stylet en plomb recourbé et effilé ayant de 1 mill,5 à 2 mill. de diamètre. Pendant quelques semaines le chirurgien l'introduit lui-même, mais bientôt la malade se fait elle-même cette petite opération.

Au bout d'un an, la patiente eut une rechute (épiphora. Sécrétion muco-purulente du sac) qui disparut bientôt sous l'influence du catgut et du stylet de plomb.

Jaesche conclut en faisant remarquer que le traitement par les sondages suffit dans la majorité des cas.

2. — JAESCHE nous expose les résultats opératoires que doit produire une bonne intervention chirurgicale dans les cas de distichiasis et de trichiasis. Ce sont : 1° La conservation des cils.

2° L'absence de cicatrice rugueuse à la paupière qui serait une cause permanente d'irritation pour l'œil.

Après avoir étudié les indications de l'opération, Jaesche divise les procédés opératoires si nombreux en deux classes et étudie la technique employée par Crampton, Streatfeild, Soelberg-Wells et Snellen, etc.

Jaesche après cette compilation décrit un procédé qui a été employé la première fois par son frère. L'auteur de l'article a inventé à ce sujet, une sorte de pince-forceps dont le principe fondamental est celui de la pince de Desmarres pour les chalazions. Les avantages de ce procédé consistent en ce qu'il peut être exécuté sans aide exercé et que les soins consécutifs sont très simples.

4. — CHISOLM rapporte l'histoire d'une tumeur veineuse de la paupière inférieure qui se remplissait et devenait énorme dans l'inclinaison formée de la tête et qui disparaissait dans la rectitude. Cette tumeur était un anévrysme veineux.

5. — SALZMANN étudie les adénomes meibomiens et, au point de vue du diagnostic, donne quelques signes intéressants. Les adénomes siègent à une partie de la paupière plus élevée que les chalazions qui se fixent plutôt au voisinage du bord libre. Puis les adénomes sont plus étendus et plus diffus que les chalazions.

6. — HARLAN dans le cas de symblépharon total de la paupière inférieure, découpe sur cette paupière un large lambeau transversal, attenant à la peau par une extrémité qu'il soulève en forme de pont. Puis il retourne ce pont et l'applique : la face épidermique du côté de l'œil ; la face cruentée du côté de la plaie palpébrale produite par par l'avivement du symblépharon.

CONJONCTIVE. — CORNÉE. — SCLÉROTIQUE.

1. — RIEKE. Beitrag zur Kenntniss der epibulbären Tumoren. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
2. — CZERMAK. Ueber blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben und ihre Beziehungen zur Hornhautfistel. *Arch. f. ophth.*, XXXVI, 2.
3. — LOPEZ. — Lepörse Augenerkrankungen. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
4. — MERZ. Interstitial keratitis. *The Amer. J. of opht.*, novembre.
5. — DECKER. Beitrag zur Kenntniss der herpesartigen Hornhaut-Erkrankungen. *Klin. mon. f. Augenh.*, octobre.
6. — VALUDE (Rapport sur Truc). Topographie de l'ophtalmie granuleuse. *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, novembre.
7. — LEVÊQUE-LACROIX. Essai sur la conjonctivite granuleuse chronique. *Th. Paris*, 1893.
8. — DESPAGNET. Traitement du kératocone pellucide. *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, novembre.
9. — DECAUX. De l'origine microbienne des kératites et de leur traitement. *Th. Paris*, 1890.
10. — DE LAPERSONNE. Prophylaxie de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. *Le Bigot*, Lille, 1890.
11. — SANS. Sur une forme particulière de conjonctivite infectieuse semblant se rattacher à un contage animal. *Th. Paris*, 1890.
12. — ROCHER. De l'emploi du sublimé et de la péritomie dans l'ophtalmie granuleuse. *Th. Paris*, 1890.
13. — BLESSIG. Sur les cysticerques sous-conjonctivaux. *Wiestnik. opht.*, juillet octobre.
14. — OBRASTSOW ET SERGEÏEFF. Un cas de kératite ponctuée syphilitique. *Wiestnik opht.*, juillet-octobre.
15. — DARIER. D'une forme particulière de ptérygion guérissant par le massage à la lanoline hydrargyrique. *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, octobre.

16. — SANS. Sur l'ophtalmie granuleuse. *Th. Paris*, 1890.

1. — RIEKE donne une suite d'observations ayant trait à ces tumeurs congénitales sous-conjonctivales qui sont rangées depuis longtemps sous deux ou trois types différents : les dermoïdes purs, les dermo-lipomes et les tumeurs mixtes qui contiennent des glandes véritables.

4. — MERZ rapporte un cas de kératite interstitielle qui fut très rapidement améliorée par l'emploi des compresses chaudes et surtout par des insufflations de poudre d'iodoforme répétées deux fois par jour à la surface de la cornée. L'auteur attribue l'effet curatif rapide à l'irritation mécanique causée par la poudre d'iodoforme.

7. — LEVÊQUE-LACROIX préconise dans le traitement des granulations, au moins au début, les massages à la poudre d'acide borique.

8. — DESPAGNET, et à l'appui il cite les observations de trois malades, préconise dans le traitement du kératocône la taille d'un lambeau cornéen paracentral comprenant toute l'épaisseur de la cornée. Le kératocône ne se trouve modifié que si l'on pénètre la chambre antérieure ; mais au lieu d'effectuer cette pénétration par plusieurs attaques successives et au moyen de la cautérisation, Despagnet la réalise immédiatement en taillant et excisant un lambeau semi-lunaire de la cornée, à l'instrument tranchant. Après l'opération le bandeau compressif est appliqué et laissé en place un temps très long.

9. — DECAUX divise les kératites en deux grandes classes : kératite d'origine interne (K. interstitielle, rhumatismale, glaucomateuse, diabétique), et kératite et d'origine externe, *microbienne* (K. phlycténulaire, ulcéreuse, dentritique).

Cette classification est un peu trop tranchée à notre sens, car bien des kératites d'origine externes sont souvent influencées même et déterminées, l'auteur le reconnaît, du reste, au cours de son travail, par un certain état général. D'autre part, le trouble cornéen qui s'observe dans certains états du glaucome mérite-t il bien l'étiquette de kératite ?

Comme traitement l'auteur ne propose rien de nouveau si ce n'est de panser à l'iodoforme les enfants atteints de kératite phlycténulaire et de fermer les yeux par un pansement occlusif humide.

Dans les ulcères simples ou serpiginieux Decaux suit la pratique ordinaire des collyres à l'ésérine des cautérisations ignées. Il conseille seulement d'exécuter dans les cas d'ulcère à hypopyon une véritable paracentèse avec la pointe rougie.

10. — DE LAPERSONNE propose de rédiger à l'adresse des sages-femmes une instruction comportant les premières mesures à prendre pour prévenir l'ophtalmie des nouveau-nés. Cette instruction comprendrait une technique de lavages au sublimé et surtout pres-

crirait l'introduction préventive du nitrate d'argent suivant la méthode de Crédé.

11. — SANS décrit après Parinaud cette variété d'ophtalmie, caractérisée par une tendance aux végétations conjonctivales après un engorgement souvent considérable des ganglions lymphatiques parotidiens. Malgré un appareil parfois assez alarmant cette affection guérit bien, par le seul emploi d'une médication antiseptique ; les cautérisations sont contre-indiquées. Cette ophtalmie semble provenir d'un contagion animal.

13. — BLESSIG rapporte un cas d'un cysticerque sous-conjonctival qui se trouvait tout près du repli semi-lunaire ou grand angle d'un œil.

L'animalcule fut extrait par une simple incision de la conjonctive sus-jacente et à l'aide d'un crochet double. Il est à remarquer que la malade avait souvent mangé du jambon cru fumé.

14. — OBRASTSOW et SERGEIEN ont observé chez le nommé V.X..., paysan âgé de 62 ans, reçu à l'hôpital à cause d'une syphilis papuleuse, une kératite ponctuée des deux yeux, compliquée sur l'œil droit d'une iritis. Le malade est tout à fait aveugle et, à son dire, l'œil droit est frappé de cécité depuis 15 ans et l'œil gauche depuis 6 ans, la cécité s'étant établie peu à peu sans douleurs. Grâce aux injections de salicylate d'hydrargyre (22 à 0,01 de 13 à 0,02, en somme 35 injections) les cornées se sont éclaircies, la résorption des exsudats cornéens allant de pair avec la disparition des phénomènes de la syphilis cutanée. Vers la fin du traitement, quand les cornées devenaient tous les jours plus claires, apparurent des fossettes de différentes dimensions ne se trouvant en aucun rapport avec les opacités cornéennes et ne présentant pas de pertes de substance. Au moment de la sortie du malade de l'hôpital on constate seulement trois fossettes sur la cornée droite ; la gauche étant indemne.

À l'ophtalmoscope on remarque à gauche une papille blanche et une rétine très pauvre en vaisseaux.

L'examen du fond de l'œil droit ne fut pas fait.

15. — DARIER expose l'histoire d'un malade qui semblait présenter une atteinte de catarrhe printanier et qui a été guéri par des massages à la lanoline hydrargyrique de son affection ancienne et rebelle.

16. — SANS a expérimenté le sublimé et la péritomie qui suivant lui constituent un mode de traitement utile dans l'ophtalmie granuleuse.

Le sublimé en solution à 1 pour 500 employé en badigeonnages sur les conjonctives est d'une application facile et peu douloureuse.

Dans les granulations aiguës avec complications cornéennes, son action varie suivant la lésion de la cornée.

1° Si le pannus est superficiel et limité à la moitié supérieure de la cornée, le sublimé détermine la guérison rapide des granulations et du pannus.

2° Si le pannus limité à la moitié supérieure de la cornée est profond ou présente une ou plusieurs ulcérations, le sublimé amène ou la guérison des lésions de la conjonctive et de la cornée ou parfois seulement leur amélioration. Dans ce dernier cas, l'affection prend un caractère subaigu et le malade est sujet à des récidives.

3° Si le pannus a envahi toute la cornée transformée en une membrane rougeâtre et déformée, le sublimé produit seulement une amélioration, les lésions restent moins prononcées, le malade est exposé aux récidives.

Dans les granulations chroniques, le sublimé amène toujours une amélioration de la lésion et de la fonction.

TRACTUS UVÉAL. — GLAUCOME. — AFFECTIONS SYMPATHIQUES

1. — WHITING. A case of primary sarcoma of the iris, with formation of bone in the subsequently involved Choroid. *Arch. of Opht.*, XIX, 4.
2. HILLIARD WOOD. Ossification of Choroid. *Arch. of Opht.*, XIX, 4.
3. — POLLAK. Drei Fälle von Iriscolobom. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
4. — RANDOLPH. Zwei Fälle von Ausgesprochener choroiditis disseminata mit Erhaltung normaler Sehschärfe. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
5. VILAS. Glaucom bei einem Kinde. *Arch. f. Augenh.*, XXII, IV.
6. — BOCK. Kalkdrusen an der Vorderfläche der Iris eines Sehtüchtigen Auges. *Centrlbl. f. Augenh.*, octobre.
7. — DARIER. De la chorio-rétinite centrale et de la choréïdite disséminée, et de leur traitement par les injections hypodermiques au sublimé. *Ann. d'ocul.*, septembre-octobre.
8. — ROGMAN. De l'hyphéma post-opératoire. *Ann. d'ocul.*, septembre-octobre, 1890.
9. — MEYER. Quelques remarques sur l'ophtalmie sympathique. *Rev. gén. d'opht.*, novembre, et *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, novembre.
10. — ROLLAND. — Traitement préventif de l'ophtalmie sympathique. *Rec. d'opht.*, septembre.
11. DE WECKER. Le traitement de l'ophtalmie sympathique (Migratoria). *Ann. d'ocul.*, novembre-décembre. *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, octobre et novembre.
12. — ABADIE. Nouveaux cas d'ophtalmie sympathique guéris

par les injections intra-oculaires de sublimé. *Ann. d'ocul.*, novembre-décembre, et *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, novembre.

13. — GALEZOWSKI. — Du mode de transmission de l'ophtalmie sympathique et de son traitement. *Soc. d'opht. de Paris*, in *Rec. d'opht.*, octobre.

1. — WHITING fait remarquer au début de son travail que les dépôts de pigment sont parfois le lieu d'élection pour le développement de tumeurs malignes. Cette règle de pathologie générale est vraie pour l'œil et principalement pour l'iris.

A l'appui il donne ensuite une observation très complète.

2. — HILLIARD-WOOD a eu à soigner une malade âgée de 25 ans atteinte d'ophtalmie purulente. Le résultat de cette affection fut pour l'œil droit une taie cornéenne et une cataracte partielle avec synéchies postérieures ; pour l'œil gauche une perte absolue de la vision.

La malade souffrant d'ophtalmie sympathique, l'œil gauche fut énucléé et on trouva dans la couche des capillaires de la choroïde une formation osseuse s'étendant du nerf optique au limbe sclérocornéen.

Le corps vitré, les procès ciliaires, le cristallin n'existaient plus et on ne trouvait que des traces de la rétine et de l'iris.

Cette opération, effectuée le 5 février 1890, a fait disparaître tous les phénomènes d'ophtalmie sympathique.

3. — POLLAK a observé trois cas de colobome irien et après l'énoncé de toutes les théories il paraît adopter d'une manière générale celle de Van Duyse qui attribue la production des colobomes à des brides amniotiques.

6. — BOCK rapporte l'observation d'un œil bien voyant du reste, qui présentait à la surface de l'iris un dépôt calcifié. Comme cet œil avait auparavant subi l'opération de la discision pour une cataracte probablement régressive, Bock en conclut que le dépôt calcifié provient vraisemblablement de l'introduction et de la fixation dans la chambre antérieure d'un fragment cristallinien.

7. — DARIER cite les bons résultats obtenus à la clinique l'Abadie par l'emploi des injections hydrargyriques dans les choroïdites centrale et disséminée.

On peut obtenir de semblables effets par les frictions à l'onguent napolitain et l'administration de l'iodure de potassium à l'intérieur, ce qui est plus simple pour beaucoup de malades, mais il faut savoir organiser cette thérapeutique avec une suffisante intensité.

8. — ROGMAN cite plusieurs exemples d'accidents glaucomateux survenus à la suite d'hémorragies de la chambre antérieure qui s'étaient produits après des opérations d'iridectomies. Les yeux étaient prédisposés au glaucome par des irido-choroïdites. Ici l'opéra-

tion d'iridectomie, ou au moins ses suites, ont déterminé l'accès douloureux au lieu de le prévenir.

11. — DE WECKER préconise comme moyen prophylactique de traitement de l'ophtalmie sympathique de forme migratrice, l'iridectomie du nerf optique déjà proposée par Pagenstecher et Schweigger. Il expose une variante opératoire et un instrument nouveau (une paire de ciseaux courbes) destiné à faciliter la section du nerf.

CRISTALLIN. — CORPS VITRÉ

1. — KERSCHBAUMER. Bericht über 200 staar-Extractionen. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
2. — GREEFF. Ueber 450 Extractionen von Cataracta senilis ohne Iridectomie. *Arch. f. Augenh.*, XXII, IV.
3. — KNAPP. Ueber Extraction in den Glaskörper dislocirter Linsen. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
4. — KNAPP. Bericht über ein drittes Hundert Staarextractionen ohne Iridectomie. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
5. — KNAPP. Kapselspaltung während des Hornhantschnittes bei der Cataract extraction. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
6. — DOLARD. Considérations générales sur l'opération de la cataracte chez les enfants. *Rec. d'opht.*, septembre.
7. — NIKOLYUKINE. Rapport sur 304 extractions de cataracte pratiquées à l'hôpital provincial de Petropowlowsk, au cours des années 1888 et 1889. *Wiestnik opht.*, juillet-octobre.
8. — POPOFF. Rapport sur 103 opérations de cataracte à l'hôpital provincial d'Otchéra. *Wiestnik opht.*, juillet-octobre.

1. — KERSCHBAUMER donne la statistique de 200 opérations de cataracte exécutées d'après la méthode de de Graefe.

Ce travail semble destiné à éloigner les opérateurs de cette méthode, car la statistique de Kerschbaumer abonde d'une façon anormale en pertes de corps vitré, enclavements des angles de l'iris, cataractes secondaires et mêmes hémorrhagies post-opératoires.

2. — GREEFF étudie la question de l'extraction de la cataracte sans iridectomie d'après la statistique du professeur Schweigger. C'est un honorable travail et qui répète ce qui ne cesse d'être dit sur cette question depuis six ans ; mais la statistique forte de 450 cas présente une importance réelle.

A son début, l'auteur avec une candeur que je cherche à définir, s'indigne de ce que cette méthode d'extraction soit désignée aujourd'hui sous le nom de méthode française, alors, dit-il, que « celle-ci n'est point nouvelle puisque notre Gottlieb Auguste Richter en parlait déjà savamment il y a plus de cent ans ». Mais ne sait-on point

dans les cliniques allemandes que Jacques Daviel (le nôtre celui-là) a quelque peu mis la question à l'ordre du jour, nombre d'années avant Richter Auguste Gottlieb ?

Les écrivains scientifiques d'Allemagne (pas tous heureusement) ressentent volontiers d'eux-mêmes cette opinion flatteuse qu'ils sont les seuls au monde à imprimer quelque impulsion à la science. Et ils sont dans le vrai si l'on se rapporte à leurs travaux, car leurs congénères y sont seuls cités à l'exclusion des auteurs étrangers et surtout des français.

Je n'oserais taxer d'ignorance de tels travailleurs ; mais alors cet oubli serait-il de la mauvaise foi ? On peut choisir. — V.

RÉTINE. — NERF OPTIQUE. — AMBLYOPIES

- 1 — BERGER. The visual disturbances in *Tabes dorsalis*, and an attempt at a comprehensive Explanation of the symptom-complex of *Tabes*. *Arch. of opt.*, XIX, 4.
2. — KÖNIG. Beobachtungen über Gesichtsfeld-Einengung nach dem Förstereischen Typus. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
3. — SCHEFFELS. Ueber traumatische Dialyse und secundäre Aufrollung der Retina. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
4. — SCHWEIGGER. Ein Fall von beiderseitiger Hemiopie. *Arch. f. Augenh.*, XXII, 2 et 3.
5. — MACKROCKI. Zur Kenntniss der atypischen Sehnerven-excavation. *Arch. f. Augenh.*, XXII, IV.
6. — SCHEFFELS. — Ein Fall von Perivasculitis retinae. *Arch. f. Augenh.*, XXII, IV.
7. — COFLER. Della cura del distacco della retina mediante l'operazione Schöler. *Annali di ottalmologia*, XIX, 5 et 6.
8. — BOCK. Sehstörung nach Beobachtung einer Sonnenfinsterniss. *Centrlbl. f. Augenh.*, octobre.
9. — PULVERMACHER. Ueber die Sternfigur in der Netzhautmitte. *Centrlbl. f. Augenh.*, novembre.
10. — GALLEMAERTS. Amblyopie par le sulfure de carbone. *Ann. d'ocul.*, septembre-octobre.
11. — VALLAS ET MOLLÉE. Névro-rétinite double. *Rec. d'opt.*, novembre.
12. — NIMIER (Rapport sur M. Suarez de Mendoza). L'audition colorée. *Soc. d'opt. de Paris*. in *Rec. d'opt.*, novembre.
13. — SUAREZ DE MENDOZA. L'audition colorée. Etude sur les fausses sensations secondaires physiologiques et particulièrement sur les pseudo-sensations de couleurs associées aux perceptions objectives des sons. *O. Doin. éd.*, 1890.

14. — ADAMUCK. A propos du décollement de la rétine. *Wiesnik ophth.*, juillet-octobre.
15. — FICK ET GURHER. Ueber Erholung der Netzhaut. *Arch. f. ophth.*, XXXVI, 2.
16. — GRANDCLÉMENT. Efficacité des injections d'antipyrine dans trois cas d'héméralopie symptomatique de rétinite pigmentaire. *Ann. d'ocul.*, novembre-décembre.

9. — PULVERMACHER constate que dans la rétinite albuminurique et dans quelques autres cas, la macula peut être le siège de lésions dégénératives qui prennent la figure d'une étoile à branches multiples. Quant à l'explication de cet état ophtalmoscopique bien connu il ne la donne pas et se borne à supposer que ces altérations, ne suivant point les fibres de Müller, doivent dépendre d'une lésion des vaisseaux capillaires de la région de la macula.

13. — SUAREZ DE MENDOZA a donné sous ce titre une monographie étendue de ces faits singuliers, avec de nombreuses observations à l'appui. Nous ne pouvons qu'y renvoyer les lecteurs, la question multiple en ses faces ne pouvant être résumée en peu de mots.

14. — ADAMUCK, contrairement à l'opinion émise par M. Logetchnikow (voy. *Archives*, mai-juin) que dans les cas de guérison de décollement survenu pendant la grossesse ou au cours de l'accouchement, il ne s'agit pas d'un décollement mais d'un œdème aigu de la rétine se range à l'avis de ceux qui admettent la possibilité de l'apparition d'un décollement à la suite d'une albuminurie aiguë et qui prétendent en avoir vu la guérison. A l'appui de cette assertion, Adamuck rapporte une observation très concluante ayant trait à une femme qui, sortant d'un accès d'éclampsie survenu au huitième mois de grossesse et ayant duré quelques heures, présentait un décollement en entonnoir des deux rétines. Après un accouchement prématuré la rétine s'est réappliquée au bout d'une semaine et la malade a complètement recouvré la vue quelques semaines après.

A ce propos Adamuck affirme que la disparition spontanée d'un décollement, surtout traumatique, n'est pas chose aussi rare qu'on le pense ordinairement. Même un décollement myopique qui entre tous les décollements est le plus rebelle, peut disparaître. Enfin il y a des cas de décollement où la rétine ne se réapplique que provisoirement pour se décoller de nouveau.

Quant à la pathogénie du décollement, Adamuck attribue le rôle principal dans la production de cette affection à la diminution de volume du corps vitré qu'il prétend être constitué par un liquide tout à fait semblable à celui de la chambre intérieure, avec cette différence que le liquide n'est pas libre mais emprisonné dans des mailles très fines d'un tissu conjonctif à fibres extrêmement minces. En se condense vient une altération morbide des vaisseaux choroïdiens qui facilite la filtration des liquides dans le vitréum.

NÉCROLOGIE. — WARLOMONT

L'ophtalmologie et surtout le journalisme ophtalmologique enregistrent aujourd'hui une perte sensible. ÉVARISTE WARLOMONT, directeur des *Annales d'oculistique*, a succombé à l'âge de 70 ans, le 22 janvier, à Bruxelles, aux suites d'une longue et douloureuse maladie.

Warlomont, le doyen des ophtalmologues journalistes, était entré en 1853 dans notre carrière en succédant à FLORENT CUNIER dans la direction des *Annales d'oculistique*, à laquelle il a consacré sa vie jusqu'à son dernier jour. Avant cette époque le journal vivait d'une existence fort précaire; Warlomont par ses grandes qualités d'organisateur et d'écrivain, ainsi que par les collaborateurs d'élite dont il sut toujours s'entourer, en fit la publication puissante que tout le monde connaît et qui demeura longtemps sans rivale aussi bien à l'étranger que dans les pays de langue Française.

Le génie de Warlomont fut tout entier de vulgarisation; c'est à lui pour la plus grande part que nous devons la traduction de l'excellent ouvrage de Mackenzie qui est resté longtemps le seul traité classique écrit en notre langue.

Dans un autre ordre d'idées, le talent d'organisation de Warlomont et son autorité scientifique lui permirent de contribuer puissamment à la création des Congrès internationaux, aujourd'hui si florissants. On sait qu'il réussit à faire revivre ces congrès à propos de celui de Bruxelles, alors qu'ils semblaient définitivement voués à l'oubli.

Il avait le don d'apporter aux discussions une remarquable clarté et on se souvient encore de la proposition qu'il fit voter au congrès de Londres sur le traitement préventif de l'ophtalmie sympathique. Il ne semble pas que les traitements nouvellement préconisés soient actuellement en état d'empêcher la proposition de Warlomont de survivre longtemps encore à son auteur.

Warlomont, au cours de sa longue carrière de journaliste avait lu beaucoup de choses et il savait ce qu'il avait lu. Aussi mieux que personne il reconnaissait dans les écrits actuels les anciennes idées traduites ou transformées par les auteurs, avec une bonne foi plus ou moins sincère.

Sa critique était alors armée en guerre, et dans sa phrase, son talent de journaliste, toujours enclin à la polémique, éclatait avec toute sa plénitude. Il eut souvent l'occasion de l'exercer.

Les *Annales d'oculistique* ont perdu aujourd'hui une plume alerte, et qui sera regrettée. — V.

Le Gérant : G. LEMAITRE.

P. ROULOT

E. GIROUX SUCESSEUR

OPTICIEN-FABRICANT A PARIS

58, Quai des Orfèvres, Près du Pont-Neuf

Exposition universelle de Paris 1878; Médaille d'Or

BOITES EN VERRE POUR DIOPTRIES MÉTRIQUES

avec triple numérotation; longueur focale, métrique et correspondante en pouces

Grande boîte palissandre avec double série de verres cylindriques (210 verres encadrés), 120 sphériques, 72 cylindriques et prismatiques, 2 lunettes, simple, divisée et accessoires fr. 260
Autres en palissandre, acajou et gainerie, de fr. 50, 80, 100, 120, 150, 175 et 220
Nouveau pince-nez (breveté) à œil tournant, indispensable pour verres cylindriques, tout montés, de 6 à 15

OPTOMÈTRES ET PÉRIMÈTRES

Optomètre des D ^{rs} Maurice PERRIN et MASCART. Grand modèle, 5 épreuves.	150 »	Optomètre et astigmomètre du D ^r BADAL, nouveau modèle.	120 »
— du D ^r Maurice PERRIN, simple, 3 épreuves, fr.	80 »	Optomètre astigmomètre du D ^r JAVA ^r , nouveau modèle.	500 »
— du D ^r BADAL (mesure simultanée de la réfraction et de l'acuité).	80 »	Optomètre astigmomètre, Binoculaire.	250 »
Disque optomètre, modèle de l'armée.	45 »	Phakomètre du D ^r BADAL.	40 »
		Périmètre du D ^r BADAL, en boîte.	50 »
		— LANDOLT, arc foncé.	60 »
		— — arc cuiv.	100 »

CEILS ARTIFICIELS

Œil artificiel du D ^r PERRIN, 12 des.	45 »	Œil artificiel du D ^r PARENT.	80 »
— BADAL.	80 »	— RÉMY.	18 »
— LANDOLT.	80 »	— à proj. sur verre dépoli.	30 »

OPHTHALMOSCOPES

Ophthalmoscope FOLLIN, simple.	10 »	Ophthalmoscope à Réfr. métrique du D ^r BADAL.	36 »
— complet.	12 »	— du D ^r LORING.	50 »
— du D ^r PERRIN. . . 15 et 10	10 »	— du D ^r LANDOLT.	45 »
— GALEZOWSKI.	14 »	— du D ^r MEYER.	36 »
— PANAS.	22 »	— du D ^r KNAPP. . . 30 et 35	30 »
— LIERREIH.	13 »	— du D ^r PARENT à miroir incliné de forte courbure et verres cylindriques.	60 »
— binoculaire du D ^r GIRAUD-TEULON.	50 »		
Ophthalmoscopes à Réfr. métrique du D ^r DE WECKER.	45 »		

Nouvelle Échelle optométrique du D^r Parinaud. 12 fr.

LARYNGOSCOPES

Laryngoscope du D ^r KRISHABER.	30 »	Laryngoscope du D ^r DUPLAY.	25 »
— FAUVEL, oxyde.	25 »	— MANDEL.	22 »
— CZERMACK.	25 »	— bandeau.	25 »

Lunettes d'essai; simples, divisées et à écartement mobile.

Fente sténopique, Loupe de Bruck, Strabomètre, réflecteur de Treilch, miroirs otoscopiques et pour dentistes, etc.

VERRES : sphériques, cylindriques, prismatiques, sphéro-cylindriques et à double foyer.

LUNETTERIE SPÉCIALE pour l'exécution des ordonnances de MM. les Docteurs.

OPTIQUE SCIENTIFIQUE

Supplément aux Archives d'Ophthalmologie

OPTIQUE MÉDICALE

V. KERN, 5, Rue de Châteaudun, Paris

FABRICANT D'INSTRUMENTS D'OPHTHALMOLOGIE

FOURNISSEUR DE LA CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
DES HOPITAUX ET DES PRINCIPALES CLINIQUES OPHTHALMOLOGIQUES

Ophtalmoscope du Dr **PANAS** (nouveau modèle à verres cylindriques et miroir d'acier pivotant) : **70 francs.**
Ophtalmoscope du Dr **PANAS** (plus simple, même miroir) : **30 francs;**
Ophtalmoscope du Dr **TROUSSEAU** : **45 fr.**
Ophtalmoscope du Dr **KALT** (modèle complet et très léger) : **45 francs.**
Lunette d'essai du Professeur **PANAS** : **40 francs.**
du Dr **LANDOLT** : **45 fr.**; du Dr **DE WECKER** : **40 fr.**; du Dr **BADAL** : **32 fr.**
Boîtes de verres par Dioptries métriques et de toutes grandeurs.
Verres sphériques cylindriques et prismatiques (série de verres à Kératocône).
Lunetterie spéciale et exécution rapide des ordonnances de MM. les Docteurs oculistes.

PROTHÈSE OCULAIRE

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

SUR LES

YEUX ARTIFICIELS

Leur adaptation, leur usage et les moyens de se les procurer

PAR A. - P. BOISSONNEAU FILS *
OCULARISTE

Des Facultés et Universités françaises et étrangères, fournisseur des Hôpitaux civils et militaires
28, rue Vignon, Paris

Ancienne rue de la Ferme-des-Marbairas près la Madeleine

EXPOSITIONS UNIVERSELLES ;

MEDAILLE DE PROGRÈS, VIENNE 1873
MÉDAILLE D'ARGENT, PARIS 1875

Les plus hautes récompenses accordées à cette industrie.

Brochure in-8°, avec 4 gravures sur bois. — Cette brochure est envoyée FRANCO

ANÉMIE, GASTRALGIE

Fièvres, Maladies nerveuses

VIN DE BELLINI

AU QUINQUINA ET COLOMBO

Apéritif, Fortifiant, Fébrifuge, Antinerveux

Exiger sur l'étiquette la signature J. FAYARD

DETHAN, Ph^{ce}, rue Baudin, 23, PARIS. — Prix : 8'.

ANÉMIE, CHLOROSE

RACHITISME

PYROPHOSPHATE DE FER

ROBIQUET

APPROUVÉ PAR L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Pilules, Dragées ou Sirop : 3 fr.

Solution : 2 fr. 50 — Vin : 5 fr.

Exiger sur l'étiquette la signature E. ROBIQUET

DETHAN, Ph^{ce}, rue Baudin, 23, Paris

MALADIES DE L'ESTOMAC

Digestions difficiles

Manque d'appétit. Aigreurs. Flatuosités

POUDRES ET PASTILLES

PATERSON

Au Bismuth et Magnésie

Pastilles : 2 fr. 50. — Poudres : 3 et 5 fr. la Boîte

DETHAN, Ph^{ce} à Paris, r. Baudin, 23, et pr. Pharmacies.

MALADIES DE LA GORGE

DE LA VOIX ET DE LA BOUCHE

PASTILLES

DETHAN

AU SEL DE BERTHOLLET

Exiger la Signature de DETHAN, Pharmacien à Paris,
rue Baudin, N° 23, et pr. Pharmacies. — La Boîte : 2' 50.

DÉBILITÉ, ANÉMIE

MALADIES DE L'ENFANCE

sont combattues avec succès par la
FUCOGLYCINE GRESSY

Ce Sirop agréable au goût, possède les mêmes propriétés
que l'Huile de Foie de Morue.

LE PERDRIEL & C^{ie}, Paris et PHARMACIES.

BAIN DE PENNÈS

Hygienique, Reconstituant, Stimulant
Remplace Bains alcalins, ferrugineux,
sulfureux, surtout les Bains de mer.

Exiger Timbre de l'Etat. — PHARMACIES, BAINS

MARINE LACTÉE NESTLÉ



Cet aliment, dont la base est le bon lait, est le meilleur pour les enfants en bas âge : il supplée à l'insuffisance du lait maternel, facilite le sevrage.

En outre, pour les adultes convalescents ou valétudinaires, cet aliment constitue une nourriture à la fois légère et substantielle.

CHRISTEN Frères, 46, rue du Parc-Royal, PARIS, et dans toutes les Pharmacies.

MALADIES NERVEUSES

Insomnies, Vertiges, Coqueluche

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 3 à 6 cuillerées, selon l'âge, dans les 24 heures.

PARIS, 20, Place des Vosges, et toutes Pharmacies.

ELIXIR

Conservation parfaite.
Phthisie, Anémie
Convalescences.

TONIQUE RECONSTITUANT, préparé avec la **VIANDE CRUE**

l'alcool et les éc. d'Oranges amères.
Goût très agréable.

ALIMENTAIRE

Paris, 20, pl. des Vosges, et toutes Ph^{ies}.

DUCRO

Goutte LIQUEUR DU D^r LAVILLE

Spécifique éprouvé de la Goutte.

ACTION PROMPTE ET INFAILLIBLE

à toutes les périodes de l'Accès.

4 à 3 CUEILLERES à CAFÉ PAR 24 HEURES.

DÉPOT : PARIS, F. COMAR & C^{ie}, 28, RUE S^t-CLAUDE

SIROP D'AUBERGIER

au Lactucarium d'Auvergne

APPROUVÉ par l'ACADÉMIE de MÉDECINE de PARIS

Une innocuité complète, une efficacité parfaitement constatée dans les Rhumes, Bronchites et la Grippe, ont assuré au SIROP D'AUBERGIER une vogue immense.

(Formulaire BOUCHARD I).

DOSE : 2 à 4 CUEILLERES à BOUCHE PAR JOUR.

POUR LES ENFANTS 1 à 3 CUEILLERES à CAFÉ.

QUINA + FER
Chlorose, Anémie

Vins Titrés d'Ossian Henry

Membre de l'ACADÉMIE de MÉDECINE
Professeur à l'École de Pharmacie.
BAIN & FOURNIER
43, Rue d'Amsterdam, Paris

Rapport favorable de l'Académie de Médecine

VINAIGRE PENNÈS

Antiseptique, Cicatrisant, Hygiénique
Purifie l'air chargé de microbes
Préserve des maladies épidémiques et contagieuses.
Précieux pour les soins intimes du corps.

Pour éviter Contrefaçons, exiger Timbre de l'Etat.
DÉTAIL : 808 DES ÉCOLES, 48, ET TOUTES LES PHARMACIES
GROS : 2, Rue de Lérans, PARIS

MALADIES DE POITRINE

SIROP

D'HYPOPHOSPHITE DE CHAUX
DU D^r CHURCHILL

PHARMACIE SWANN

12, rue de Castiglione, Paris

DRAGÉES QUINOIDINE DURIEZ

Puissant tonique. - Très efficace contre les récidives des fièvres intermittentes.

Dix centigr. de Quinidine par Dragée. - Fl. de 100 : 4 fr., Fl. de 50 : 1 fr. - PARIS, 20, Place des Vosges, et toutes Ph^{ies}.

Exposition Univ. Paris 1889. LA PLUS HAUTE RÉCOMPENSE décernée à l'Huile de Foie de Morue



HUILLE de HOGG

Extraite de **FOIES FRAIS de MORUE** sur les lieux de la Pêche
(ÉTABLISSEMENT FONDÉ À TERRE-NEUVE)

Couleur paille, goût de sardine, très nourrissante.

« N'a aucun des inconvénients des huiles brunes; renferme près le double de principes actifs. » (Rapport de M. LESUEUR, chef des Tr. chimiques à la Fac. de Méd. de Paris.)

Elle est plus active que les Huiles blanches de Norvège, appauvries par leur épuraison et surtout que les Émulsions faites avec moitié d'eau.

HOGG, Phelan, 2, Rue Castiglione, Paris, et Ph^{ies}, Fl. triangulaire. Franco 4 fr.



VIN BRAVAIS

aux Tannates de *Caféine, Cocaïne et Théobromine*
PRINCIPES ACTIFS DU
KOLA, COCA, GUARANA et CACAO réunis

Le VIN BRAVAIS est le plus efficace des Stimulants et Stomachiques, le plus agréable des fortifiants et anti-nerveux employés en médecine, et le plus puissant des toniques connus à ce jour.

*(Presse Médicale et Scientifique),
Gazette des Hôpitaux (1^{er} Mai 1890) L'Union Médicale (28 Avril 1890),
Semaine Médicale (31 Mai 1890) Le Progrès Médical (12 Avril 1890),
Bulletin Médical (30 Avril 1890) L'Hygiène Pratique (30 Mars 1890).*

DÉPOT ET VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES DE FRANCE ET DE L'ÉTRANGER
Demandes et Renseignements : **RAOUL BRAVAIS, 1, Rue Chabanais, Paris.**

ÉPILEPSIE * HYSTÉRIE * NÉVROSES

Le SIROP de HENRY MURE au **Bromure de Potassium** (exempt de chlorure et d'iode), expérimenté avec tant de soin par les Médecins des hospices spéciaux de Paris, a obtenu un nombre très considérable de guérisons. Les recueils scientifiques les plus autorisés en font foi.

Le succès immense de cette préparation bromurée en France, en Angle-

terre, en Amérique, tient à la pureté chimique absolue et au dosage mathématique du sel employé, ainsi qu'à son incorporation dans un sirop aux écorces d'oranges amères d'une qualité très supérieure.

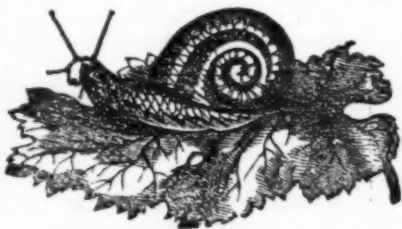
Chaque cuillerée de SIROP de HENRY MURE contient 2 grammes de bromure de potassium.

Prix du flacon : 5 francs.

Ph^{ie} MURE, à Pont-St-Esprit. — **A. GAZAGNE**, ph^{ie} de 1^{re} classe, gendre et successeur

ET DANS TOUTES LES PHARMACIES.

PÂTE ET SIROP D'ESCARGOTS DE MURE



« Depuis 50 ans que l'exerce la médecine, je n'ai pas trouvé de remède plus efficace que les escargots contre le mal de poitrine. »

D^r CHRESTIEN, de Montpellier.

Ce Sirop et cette Pâte d'un goût exquis, sont d'une efficacité puissante contre **Rhumes, Catarrhes aigus ou chroniques, Toux spasmodiques, Irritations de la gorge et de la poitrine.**

DANS TOUTES LES PHARMACIES

A. CAZAGNE, Pharmacien de 1^{re} classe, gendre et successeur de MURE, à Pont-Saint-Esprit (Gard).

PRIX DE LA BOITE : 1 FRANC — DU FLACON : 2 FRANCS

Refuser les Contrefaçons — Exiger le nom de MURE

Pour les Annonces, s'adresser chez M. E. POULAIN, 63, rue Claude-Bernard.

VILLE D'AMIENS

HOSPICE SAINT-VICTOR

Concours pour l'emploi de Médecin en chef

LE SÉNATEUR, MAIRE DE LA VILLE D'AMIENS.

Considérant qu'en raison de l'ouverture prochaine de l'Hospice Saint-Victor fondé à Amiens, en exécution du testament de M. Victor Cauvel de Beauvillé, il y a lieu de pourvoir à la nomination du médecin en chef de cet hospice spécialement affecté aux indigents atteints de maladie des yeux ou de cécité complète ;

Considérant que la nature des soins à donner aux malades et les opérations chirurgicales qu'ils peuvent avoir à subir nécessitent la présence d'un spécialiste ;

Considérant que pour fixer le choix de l'Administration la voie du concours est préférable à tout autre moyen ;

Vu l'article 88 de la loi du 5 avril 1884 ;

ARRÊTE :

ARTICLE PREMIER. — Il est ouvert un concours pour l'admissibilité à l'emploi de Médecin en chef de l'Hospice Saint-Victor.

ART. 2. — Les candidats devront être de nationalité française, pourvus du diplôme de docteur de l'une des Facultés de médecine de l'État et âgés de 40 ans au plus.

ART. 3. — Ils adresseront leur demande pour le 7 mars au plus tard au Secrétariat de la Mairie d'Amiens qui leur en accusera réception et leur fera connaître en temps utile si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours.

Cette demande sera accompagnée :

- 1° De l'acte de naissance du candidat ;
- 2° D'une pièce établissant sa nationalité française ;
- 3° De ses diplômes ;
- 4° De sa thèse inaugurale ;
- 5° De ses états de service, d'un exposé de ses titres et travaux scientifiques et notamment de certificats établissant que le postulant aurait été attaché à un titre quelconque soit à un hôpital, soit à un établissement consacré aux maladies des yeux ;
- 6° d'un certificat de bonnes vie et mœurs délivré par le Maire de la commune où il a sa résidence habituelle.

ART. 4. — Les épreuves du concours auront lieu à la clinique de l'Hospice National des Quinze-Vingts, à Paris, le 16 mars prochain, à 8 heures 1/2 du matin.

ART. 5. — Le Jury chargé de tenir le concours et d'en juger les résultats sera composé de cinq docteurs en médecine choisis en majorité parmi ceux s'occupant spécialement d'ophtalmologie.

ART. 6. — Les épreuves du concours sont au nombre de trois.

1^o Une composition écrite sur un sujet d'anatomie ou de pathologie tirée au sort entre cinq questions mises dans l'urne par les membres du Jury. Il sera accordé trois heures pour traiter le sujet ;

2^o Une épreuve clinique portant sur deux malades dont on choisi parmi les malades atteints d'un trouble de la réfraction soit dynamique, soit statique. Il sera accordé trente minutes pour l'examen des deux malades, vingt minutes pour l'exposition ;

3^o L'appréciation par le Jury des titres et des travaux scientifiques du candidat ainsi que de ses antécédents comme opérateur et praticien.

ART. 7. — Pour chacune des épreuves, le nombre de points à attribuer aux candidats est déterminé par l'échelle suivante :

	0	Nul
	1 2	Très-mal
3 4 5		Mal
6 7 8		Médiocre
9 10 11		Passable
12 13 14		Assez-bien
15 16 17		Bien
18 19		Très-bien
20		Parfait

Les points obtenus sont multipliés par des coefficients proportionnels à l'importance respective des épreuves.

Pour la première et la troisième épreuve, le coefficient sera 1, pour la seconde 2.

Toute épreuve dont la note est inférieure à 12 entraîne la non admissibilité du candidat.

Les candidats seront classés par ordre de mérite d'après le total des points obtenus.

ART. 8. — Le médecin en chef de l'hospice Saint-Victor sera chargé du service quotidien de la clinique ophtalmologique et des soins à donner aux pensionnaires et aux personnel de l'Etablissement. Il jouira d'un traitement annuel de six cents francs.

Fait à Amiens, à l'Hôtel de Ville, le 31 janvier 1891.

FREDERIC PETIT.

Vu et approuvé.

LE PREFET DE LA SOMME,

Signé : R ALLAIN-TARGÉ.

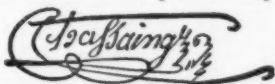
VIN DE CHASSAING — Pepsine et Diastase —

Dans son Rapport sur cette préparation (mars 1864), l'Académie de Médecine de Paris a déclaré qu'il n'y avait aucune incompatibilité chimique entre la Pepsine et la Diastase, et que l'association de ces deux ferments digestifs pouvait rendre des services à la Thérapeutique.

Depuis cette époque, le **Vin de Chassaing** a conquis dans l'art de guérir une place importante. La plupart des Médecins l'ont adopté et prescrit spécialement dans le traitement des *Dyspepsies*.

Peut-être, Monsieur le Docteur, avez-vous eu déjà l'occasion d'en prescrire l'emploi? Permettez-moi, dans tous les cas, de le placer sous votre patronage et de vous le recommander dans les cas de : *Dyspepsie, Gastralgie, Vomissements incoercibles, Diarrhée, Alimentation insuffisante, Convalescences, Perte de l'Appétit, des Forces, etc.*

(Dose : un à deux verres à liqueur à chaque repas.)



PARIS, 6, avenue Victoria
ET DANS TOUTES LES PHARMACIES.

P. S. — La Pepsine et la Diastase sont préparées par nous à notre usine d'Asnières (Seine). Nous serions heureux de vous y recevoir, et de vous faire juge des soins que nous apportons à la fabrication de nos produits et des efforts que nous avons faits pour arriver à la bonne préparation des ferments physiologiques.

Sirop de Falières — Bromure de Potassium —

Les Bromures de Potassium du Commerce sont souvent impurs et contiennent jusqu'à 30 et 40 % de carbonate de potasse, d'iode de potassium et surtout de chlorure de potassium. L'Académie de Médecine de Paris l'a constaté lorsqu'en 1871 elle a donné, sur le rapport de l'un de ses Membres, M. le professeur Poggiale, son approbation exclusive au mode de préparation et de purification du Bromure de Potassium soumis par M. Falières.

Cette préparation a donc le mérite de vous offrir un Bromure de Potassium absolument pur. Chaque cuillerée à bouche contient 2 grammes de Bromure, une cuillerée à dessert 1 gramme, une cuillerée à café 50 centigrammes.

Vous en obtiendrez de bons résultats partout où l'emploi du Bromure de Potassium est indiqué.

Bromure de Potassium granulé de Falières

Chaque Flacon contient 75 grammes de sel pur et est accompagné d'une cuiller-mesure contenant 50 centigrammes. Cette préparation a le double avantage d'être économique et de permettre au malade de faire sa solution au moment du besoin et en se conformant à la prescription de son médecin.

PARIS, 6, avenue Victoria
ET DANS TOUTES LES PHARMACIES.

Sur votre demande, nous nous empresserons de vous adresser le Rapport de M. Poggiale, soumis à l'Académie de Médecine et approuvé par elle.

Phosphatine Falières

Aliment des plus agréables et pouvant entre les mains des Médecins être un excellent adjuvant de la médication phosphatée. Il vous rendra de bons services :

Chez les enfants, surtout au moment du sevrage ; chez les femmes enceintes ou nourrices ;
chez les vieillards et les convalescents.

(Une cuillerée à bouche contient 25 centigr. de Phosphate de chaux pur et assimilable).

PARIS, 6, avenue Victoria
ET DANS TOUTES LES PHARMACIES.

A LA MÊME LIBRAIRIE

- ABADIE et VALUDE. — **De la restauration des paupières par la greffe cutanée.** Prix. 0 fr. 75
- BADAL, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux. — **Contribution à l'étude des cécités psychiques; alexie, agraphie, hémianopsie inférieure, trouble du sens de l'espace.** Prix. 1 fr. 50
- BADAL. — **Contribution à l'étude des troubles de la vision à la suite d'accidents de chemin de fer, leur importance en médecine légale.** Prix. 2 fr.
- CHAUVEL. — **De la myopie, ses rapports avec l'astigmatisme.** Prix. 1 fr.
- FESTAL, ancien interne des hôpitaux. — **Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite, leurs anastomoses avec les veines des régions voisines.** Prix. 3 fr.
- FUCHS (E.), de Liège. — **Causes et prévention de la cécité.** Mémoire couronné par la *Society for prevention of Blindness*, de Londres, après un concours international. Traduction française par le Docteur FIEUZAL, médecin en chef de l'hospice des Quinze-Vingts. 1 vol. in-8, cartonné, avec planche lithographiée et coloriée. Prix. 5 fr.
- GAYET, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. — **Deux tumeurs symétriques des globes oculaires.** Prix. 0 fr. 60
- GILET DE GRANDMONT. — **Périoptométrie et chromatopsie — périmètre et chromatoptomètre.** Avec 5 planches en héliotypie. Prix. 1 fr. 50
- GIOUX, ancien interne des hôpitaux. — **Contribution à l'étude de l'insuffisance des muscles de l'œil et de son traitement par la ténomyotomie partielle.** Prix. 3 fr.
- HITIER. — **De l'amblyopie liée à l'hémianesthésie.** 10 figures. Prix. 3 fr.
- JOCQS, anc. int. des hôpit. — **Des tumeurs du nerf optique.** Prix. 4 fr.
- PANAS, professeur à la Faculté de Paris. — **De l'énucléation dans la panophtalmie.** Prix. 0 fr. 60
- PANAS. — **Hématomes spontanés de l'orbite, avec un nouveau fait clinique à l'appui.** Prix. 0 fr. 60
- ST-GERMAIN (de) et VALUDE, chef de la clinique ophtalmologique de la Faculté. — **Traité pratique des maladies des yeux chez les enfants.** Préface par le professeur PANAS. 615 pages et 116 figures, avec un formulaire thérapeutique. — Prix cartonné. 8 fr. 50
- ST-GERMAIN (de) et VALUDE. — **Vade-mecum de l'ophtalmologiste.** Méthodes d'examen de l'œil. Formulaire thérapeutique (*Extrait du traité pratique des maladies des yeux chez les enfants*). Prix. 1 fr. 50
- VALUDE. — **Note sur une forme d'ophtalmie des enfants scrofuleux simulant la conjonctivite purulente.** Prix. 1 fr 50
- VASSAUX. — **Recherches sur les premières phases du développement de l'œil chez le lapin, avec 2 planches.** Prix. 2 fr.